

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität München

Direktor: Professor Dr. med. G. Heberer

OPERATIONEN AM PANKREAS

AUS ENTZÜNDLICHER ODER NEOPLASTISCHER INDIKATION

Eine zusammenfassende Wertung der Ergebnisse eines kommunalen
Krankenhauses im Zeitraum 1970-1980

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

GÖTZ-JOHANNES PEISELER

aus München

1984

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Priv.Do. Dr. H. Denecke
Mitberichterstatter: Prof. Dr. G. Heberer
Dekan: Prof. Dr. W. Spann
Tag der mündlichen Prüfung: 28.06.1984

OPERATIONEN AM PANKREAS

AUS ENTZÜNDLICHER ODER NEOPLASTISCHER INDIKATION

Eine zusammenfassende Wertung der Ergebnisse eines kommunalen
Krankenhauses im Zeitraum 1970-1980

	Seite
A) Einleitung	1
B) Theoretischer Hintergrund	
1) Die akute Pankreatitis	
a) Definition	2
b) Ätiologie	2
c) Pathophysiologie	3
d) Klinik	5
e) Diagnostik	5
f) Konservative Therapie	6
g) Chirurgische Therapie	7
2) Die chronische Pankreatitis	
a) Definition	8
b) Ätiologie	9
c) Pathophysiologie	9
d) Klinik	10
e) Diagnostik	11
f) Konservative Therapie	12
g) Chirurgische Therapie	12

3) Das Pankreaskarzinom

a) Definition	13
b) Ätiologie	14
c) Klinik	14
d) Diagnostik	15
e) Therapie	16
f) Prognose	17

C) Fragestellung 18

D) Methodik 19

E) Eigenes Krankengut

1) Alters- und Geschlechtsverteilung

a) Gesamtkollektiv	20
b) akute Pankreatitis	21
c) chronische Pankreatitis	21
d) Pankreaskarzinom	22

2) Alkoholanamnese 23

3) Leitsymptom der Einweisung

a) akute Pankreatitis	23
b) chronische Pankreatitis	24
c) Pankreaskarzinom	24

4) Operativ gesicherte Diagnose

a) akute Pankreatitis	24
b) chronische Pankreatitis	25
c) Pankreaskarzinom	25

F) Ergebnisse

1) Akute Pankreatitis

a) Alters- und Geschlechtsverteilung	27
b) Operationsindikation	27
c) Operationsverfahren	27
d) Postoperative Mortalität	28
e) Postoperativer Verlauf	29

2) Chronische Pankreatitis

a) Alters- und Geschlechtsverteilung	29
b) Operationsindikation	30
c) Operationsverfahren	31
d) Postoperative Mortalität	32
e) Postoperativer Verlauf	33

3) Pankreaskarzinom

a) Alters- und Geschlechtsverteilung	35
b) Operationsindikation	35
c) Operationsverfahren	36
d) Postoperative Mortalität	37
e) Postoperativer Verlauf	39

4) Gesamtergebnisse

a) Operationsverfahren	42
b) Postoperative Mortalität	43
c) Postoperativer Verlauf	44
d) Übersicht	46

G) Diskussion

1) Akute Pankreatitis

a) Alters- und Geschlechtsverteilung	48
b) Operationsindikation	48
c) Operationsverfahren	49
d) Postoperative Mortalität	50
e) Postoperativer Verlauf	51

2) Chronische Pankreatitis

a) Alters- und Geschlechtsverteilung	51
b) Operationsindikation	52
c) Operationsverfahren	53
d) Postoperative Mortalität	54
e) Postoperativer Verlauf	55

3) Pankreaskarzinom

a) Alters- und Geschlechtsverteilung	55
b) Operationsindikation	56
c) Operationsverfahren	57
d) Postoperative Mortalität	60
e) Postoperativer Verlauf	63

H) Zusammenfassung	64
--------------------	----

I) Literaturverzeichnis	65
-------------------------	----

A) Einleitung

Die Inzidenz maligner Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse hat sich innerhalb der letzten 40 Jahre in der westlichen Welt verdoppelt (78) bis verdreifacht (61). Jährlich muß mit durchschnittlich 10 Neuerkrankungen pro 100 000 Einwohner gerechnet werden. In der Mortalitätsstatistik steht das Pankreaskarzinom bei Männern an fünfter, bei Frauen an sechster Stelle der durch Malignome verursachten Todesfälle (3).

Infolge einer Zunahme des Alkoholabusus nimmt auch die Anzahl der Operationen wegen vorwiegend alkoholtoxisch bedingter chronischer Pankreatitiden ständig zu. Wegen der zahlreichen Komplikationen und dem regelmäßig progredienten Verlauf kommt der chirurgischen Therapie der chronischen Pankreatitis heute eine wesentliche Bedeutung zu (33, 35, 86, 95, 101, 105, 112, 113, 119).

Während man früher unter dem Eindruck einer sehr hohen Operationsmortalität bei akuter Pankreatitis der konservativen Therapie grundsätzlich den Vorzug gab, hat (vor allem bei der schweren Verlaufsform) das frühzeitige operative Vorgehen inzwischen weitgehend Anerkennung gefunden (1, 28, 56, 59, 63, 67, 88, 118).

Der Pankreaschirurgie kommt daher sowohl in der Therapie entzündlicher als auch neoplastischer Erkrankungen eine ständig wachsende Bedeutung zu.

Bei der Vielzahl möglicher Operationsverfahren und der oft schwierigen Stellung der Operationsindikation erscheint es gerechtfertigt, den derzeitigen Stand der Pankreaschirurgie an einem praktischen Beispiel darzustellen. Dies geschieht in der vorliegenden Untersuchung anhand der Ergebnisse der Paracelsus-Klinik der Stadt Marl (Westfalen), eines städtischen Krankenhauses mit einer 120 Betten umfassenden chirurgischen Abteilung. Für das hierbei zugrunde liegende Material bin ich Herrn Prof. Dr. Hupe sehr zu Dank verpflichtet.

B) Theoretischer Hintergrund

1) Die akute Pankreatitis

a) Definition

Es müssen drei Schweregrade unterschieden werden:

- leichtgradige ödematöse Pankreatitis (Grad I)
- mittelgradige partiell nekrotisierende Pankreatitis (Grad II)
- schwere hämorrhagisch-nekrotisierende Pankreatitis (Grad III,
Synonyma Pankreasapoplexie, akute Pankreasnekrose)

Histologisch liegen den ersten beiden Formen seröse oder sero-fibrinöse Entzündungen mit ödematösen Auflockerungen des Drüseninterstitiums (sog. "interstitielles Speichelödem") zugrunde, bei der schweren Verlaufsform handelt es sich um eine autodigestiv-tryptische Entzündung mit Blutungen und scharf abgegrenzten Nekrosezonen (29, 46, 102). Vor allem die leicht- und mittelgradigen Pankreatitiden können auch als akut-rezidivierende Erkrankung auftreten (47, 80, 83, 102).

b) Ätiologie

Häufigste Ursache akuter Pankreatitiden sind Cholelithiasis (ca. 65 %) sowie schwere Diätfehler (Schlemmermahlzeit) und akuter Alkoholabusus (ca. 20 %).

Seltenere Auslösefaktoren sind Traumen (stumpfes Bauchtrauma, Oberbauchoperation), mechanischer Verschluss der ableitenden Gangsysteme (entzündliche Stenosen, obliterierende Tumoren, stenosierende intraduktuläre Konkrementen, nervale oder medikamentös bedingte Dyskinesien der Papillenfunktion etc.) sowie endogene und exogene Noxen (Durchblutungsstörungen, Hyperparathyreoidismus, Hyperlipidämien, autoimmunologische Erkrankungen, M. Cushing, Steroiddauertherapie etc.).

Als entzündliche Mitreaktion treten Pankreatitiden bei Erkrankungen der Nachbarorgane (z.B. Hepatitis, Typhus, Divertikulitis des Duodenums, entzündliche Dünn- und Dickdarmerkrankungen) oder Allgemeininfektionen (Mumps-Pankreatitis) auf (10, 46, 102).

c) Pathophysiologie

In den Azinuszellen des exkretorischen Pankreas werden proteolytische Enzyme gebildet. Die Selbstandauung des produzierenden Gewebes wird durch eine Reihe von Schutzmechanismen verhindert:

- 1) kontinuierliche Ableitung der Enzyme ins Duodenum
- 2) gleichzeitige Produktion eines erst im Duodenum inaktivierten Inhibitors
- 3) Mucopolysacharidauskleidung der Gangepithelien
- 4) Unempfindlichkeit intakten Drüsengewebes gegenüber den gebildeten Enzymen.

Mit dem Wegfall eines oder mehrerer Schutzfaktoren ist jeweils die Gefahr einer Selbstandauung des Pankreas und somit einer Pankreatitis gegeben:

- Eine Obstruktion des ableitenden Gangsystems führt zu verlangsamtem Sekrettransport und erhöhtem Druck in den Ausführungsgängen.
- Fehlortige (d.h. im Paranchym ablaufende) Enzymaktivierung kann durch Reflux von Duodenalinhalt bei hypotonem Verschlussmechanismus der Papilla Vateri, durch extravasale Blutbestandteile oder nekrotische Gewebsbestandteile ausgelöst werden.
- Zellschädigungen, z.B. als Folge von Stoffwechselstörungen, metabolischen Störungen, endogenen oder exogenen Noxen heben den Verdauungsschutz der Parenchymzellen durch Permeabilitätsstörungen auf und bewirken so eine Verdaubarkeit des Gewebes.
- Schließlich ist auch ein Sekretionsreiz für die Entstehung einer Pankreatitis Voraussetzung; vor allem die exzessive Stimulation (z.B. durch Alkoholabusus oder extreme Nahrungszufuhr) ist ein direkt pathogener Faktor.

Das Krankheitsbild der akuten Pankreatitis stellt sich somit als polyätiologisches Geschehen dar, bei dem verschiedene Mechanismen in unterschiedlicher Akzentuierung zur Auslösung der Entzündung beitragen (s. Abb. 1).

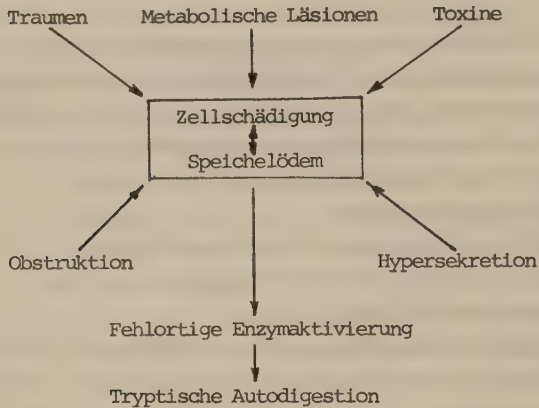


Abb. 1: Pathophysiologie der akuten Pankreatitis
(modifiziert nach (29))

Neben der direkt toxischen Wirkung der lipolytischen und proteolytischen Enzyme im Pankreasgewebe kommt es infolge der Ausschwemmung von Kallikrein aus den einschmelzenden Parenchymgebieten zur Freisetzung von Kininen. Diese führen über eine generalisierte Vasodilatation, Gerinnungsstörungen und massive Schmerzentwicklung zusammen mit dem Flüssigkeitsverlust durch das entzündlich bedingte peripankreatische Ödem zu einer mitunter lebensbedrohlichen Schocksymptomatik (10, 29, 46, 77, 102, 108).

d) Klinik

Je nach Schweregrad der Entzündung besteht ein asymptomatisches (nur flüchtiger Anstieg der Serumenzyme ohne klinische Symptomatik) bis akut lebensbedrohliches Bild. Im Vordergrund steht eine akut einsetzende Schmerzsymptomatik in der Tiefe des mittleren bis rechten Oberbauches mit Ausstrahlung in Rücken und linke Brust. Der Bauch ist zunächst mäßig gespannt, es kommt zu Übelkeit, sog. löffelweisem Erbrechen, Meteorismus und Obstipation infolge reflektorischer Darmatonie. Später tritt infolge zunehmender Peritonealreizung Abwehrspannung auf (akutes Abdomen). Häufig bestehen Fieber und Leukocytose, vorwiegend linksseitige sympathische Pleuraergüsse und Atelektasen des linken Unterfeldes können hinzutreten.

Bei der Entwicklung eines pankreatogenen Schocks kommt es zur typischen Schocksymptomatik mit peripherer Zyanose, Tachykardie und Tachypnoe, Blutdruckabfall, feuchtkalter Haut und akutem Nierenversagen. Prognostisch ungünstige Zeichen sind Flanken- und Periumbilikalzyanose.

Es besteht die Möglichkeit der akuten Entwicklung eines Diabetes mellitus.

Infolge Calciumentzug durch Fettseifenbildung und Resorptionsstörung kann es zu Hypocalcämien mit tetanischen Krämpfen kommen.

Bei der Entwicklung einer akuten Pankreasnekrose ist mit Aszitesbildung, hämorrhagischer Peritonitis und paralytischem Ileus zu rechnen (29, 46, 47, 77, 79, 102).

e) Diagnostik

Auf das 20-30fache erhöhte Amylase- und Lipasewerte in Serum, Aszites- und Pleurapunktat sowie starke Erhöhung der Urindiastase gelten als spezifische Parameter der akuten Pankreatitis.

Allerdings werden Anstiege der Serumamylase auch z. B. bei Parotitis, penetrierendem Ulcus ventriculi oder Mesenterialvenenthrombose beobachtet. Auch bei klinisch manifester akuter Pankreatitis sind die Amylaswerte nur kurzzeitig erhöht. Selbst bei rechtzeitiger Blutentnahme fehlt in ca. 30 % der Fälle ein Enzymanstieg. Eine erhöhte Trefferquote verspricht man sich von der Bestimmung der Urinamylase, da diese länger erhöht ist. Dennoch schließen normale oder nur leicht erhöhte Enzymwerte eine Pankreasaffektion nicht aus.

Besondere Bedeutung hat daher die sorgfältige klinische Beobachtung und Verlaufskontrolle einfacher Parameter wie Allgemeinzustand, Temperatur, lokaler Befund, Kreislaufverhältnisse und Leukocytenzahl.

Röntgenologisch relevant sind linksseitige Pleuraergüsse und Atelektasenbildung sowie stehende Dünndarmschlingen als Ausdruck eines reflektorischen Subileus oder Ileus. Die ERCP (endoskopische retrograde Cholangio-Pankreatikographie) ist bei Verdacht auf akute Pankreatitis wegen der Gefahr einer Exacerbierung des Krankheitsgeschehens kontraindiziert (46, 47, 77, 79, 83).

f) Konservative Therapie

Die primäre Therapie der akuten Pankreatitis ist konservativ. Sie besteht in Schmerzbekämpfung durch Spasmolytika und Analgetica (Opiate sind wegen tonuserhöhender Wirkung im Gallenwegs- und Pankreasgangsystem kontraindiziert), Ruhigstellung durch absolute Nahrungs- und Flüssigkeitskarenz, Dauerabsaugung des Magensaftes mittels Magensonde, eventuell auch Neutralisierung des Magensaftes durch Antacida oder Sekretionshemmung durch Parasympathicolytica (Atropin), der weiteren Volumensubstitution zur Schockprophylaxe, Überwachung der Kreislauf- und Nierenfunktion, Ausgleich der Elektrolytverschiebung (z.B. Hypocalcämie) und eventuell eintretender Stoffwechselstörungen (Diabetes mellitus) sowie eventuelle

Infektionsprophylaxe durch Antibiotika.

Die in vitro nachweisbare Wirkung des selektiven Protease-Inhibitors Aprotinin (Trasylol^R) konnte in vivo bisher nicht verifiziert werden.

Im allgemeinen ist zur konsequenten Überwachung und Behandlung einer akuten Pankreatitis das Instrumentarium einer Intensivpflegeeinheit erforderlich (10, 46, 77, 102).

g) Chirurgische Therapie

Ergibt sich trotz intensiver konservativer Therapie keine Besserung oder gar eine Verschlechterung der klinischen Symptomatik mit unaufhaltsamer Entwicklung eines akut lebensbedrohlichen Bildes, so ist die sofortige chirurgische Intervention indiziert. Ein längeres Zuwarten ist im Hinblick auf die durch den protrahierten Schock entstehenden Komplikationen zu vermeiden. Deshalb hat sich in den letzten Jahren ein frühzeitiges Eingreifen bei progredientem Verlauf der schweren akuten Pankreatitis durchgesetzt (s. Abb. 2).

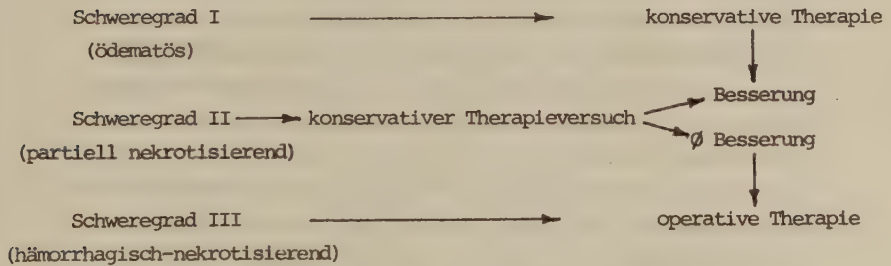


Abb. 2: Stellung der Operationsindikation bei akuter Pankreatitis (nach (63))

Der Umfang des chirurgischen Eingriffs ist abhängig vom intraoperativen Befund. Die Möglichkeiten reichen von der - meist alleinig indizierten - Entfernung der nekrotischen Gewebsanteile und/oder Drainage des peripankreatischen Raumes über die subtotale bis zur totalen Pankreatektomie. Heute wird im allgemeinen der kleinstmögliche Eingriff durchgeführt, um die zusätzliche operationsbedingte Belastung des Patienten so gering wie möglich zu halten (46, 83).

2) Die chronische Pankreatitis

a) Definition

Die chronischen Pankreatitiden machen etwa zwei Drittel der entzündlichen Pankreaserkrankungen aus.

Man unterscheidet die chronische von der chronisch-rezidivierenden Pankreatitis. Der Übergang zwischen beiden Formen und der akut-rezidivierenden Form ist fließend, die Bezeichnung richtet sich nach dem Größenanteil des nekrotischen Gewebes und dem Ausmaß des Funktionsdefizits im symptomfreien Intervall.

Ein Unterschied zwischen chronischer und chronisch-rezidivierender Pankreatitis besteht nur im klinischen Verlauf (vorwiegend krisenhafte Exacerbationen oder vorwiegend Dauerbeschwerden mit exkretorisch-inkretorischer Insuffizienz. Pathologisch-anatomisch liegen die gleichen Veränderungen vor, nämlich schubweise auftretende Nekrotisierung und nachfolgende Einblutung in kleinere Parenchymbezirke, interstitielle Fibrose, narbige Schrumpfung mit Kalkeinlagerung (Pankreasfibrose bzw. -sklerose) bis zum Endstadium des ausgebrannten Pankreas (sog. "metatryptisches Stadium") (10, 29, 47, 102).

b) Ätiologie

Die pathogenetischen Mechanismen sind im wesentlichen die gleichen wie bei der akuten Pankreatitis. Allerdings treten die im Zusammenhang mit Gallenwegserkrankungen stehenden Fälle gegenüber solchen mit alkoholtoxischer Genese etwas in den Hintergrund. Der chronische Alkoholabusus ist als häufigste Ursache der chronischen Pankreatitis anzusehen, da in 60-80 % der Fälle eine typische Alkoholanamnese vorliegt. Besonders die Sonderform der chronisch-calcifizierenden Pankreatitis ist fast ausschließlich bei Alkoholikern anzutreffen.

Obstruierende Gallen- und Pankreasgangveränderungen (v. a. Konkreme) sind für den verbleibenden Anteil der chronischen Entzündungen verantwortlich (10, 46, 47, 79).

c) Pathophysiologie

Im wesentlichen bedingen die gleichen pathophysiologischen Vorgänge wie bei der akuten Pankreatitis auch die chronische Pankreatitis, nur daß bei letzterer infolge chronischer Einwirkung der auslösenden Noxen, z.B. durch chronischen Alkoholabusus oder Cholelithiasis, der Krankheitsprozess nicht zum Stillstand kommen kann. Darüberhinaus besteht eine gewisse Tendenz zur Selbstperpetuierung des Krankheitsgeschehens (s. Abb. 3).

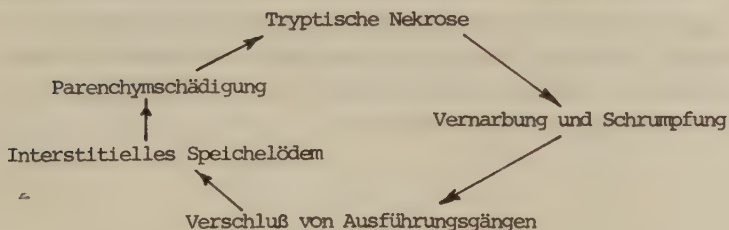


Abb. 3: Pathophysiologie der chronischen Pankreatitis

Eine häufige Komplikation der chronischen Pankreatitis (die allerdings auch nach akuter Pankreatitis oder Traumen auftreten kann) ist die Entwicklung von Pseudocysten (Degerationscysten). Sie entstehen intra- oder peripankreatisch durch Resorptionsvorgänge nach abgelaufenen Entzündungen.

Seltener können im Rahmen einer chronischen Pankreatitis auch Retentionscysten durch Sekretstau infolge Vernarbung des ableitenden Gangsystems entstehen (29, 46, 79, 108).

d) Klinik

Das klinische Bild der chronischen Pankreatitis setzt sich zusammen aus den Symptomen der Entzündung und der exkretorisch-inkretorischen Insuffizienz: Schmerzen in der Tiefe des Epigastriums mit Ausstrahlung vorwiegend nach links, oft als gürtelförmig in den Rücken ziehend empfunden, anfallsweise (jedoch nicht kolikartig) oder als Dauerschmerz, oft in zeitlicher Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme oder Alkoholgenuß, bei Exacerbation in Form einer akuten Pankreatitis Entwicklung einer Schocksymptomatik.

Als Zeichen der exkretorischen Insuffizienz mit konsekutiver Maldigestion finden sich Meteorismus, Völlegefühl, Übelkeit, Erbrechen, Fettintoleranz, Obstipation, Durchfälle, Steatorrhoe und Gewichtsverlust.

Eine inkretorische Insuffizienz manifestiert sich in der Entwicklung eines Diabetes mellitus.

Bei Verdrängung oder Kompression des terminalen Ductus choledochus durch Schrumpfungsvorgänge kann ein leichter Ikterus auftreten. Dieser ist jedoch, ebenso wie ausgeprägte Insuffizienzfolgen wie manifester Diabetes mellitus, Steatorrhoe und pankreatogene Kachexie, als Spätsymptom anzusehen.

Im Endzustand des ausgebrannten Pankreas kann ein Rückgang der Schmerzsymptomatik erfolgen, so daß lediglich noch die Folgen der exkretorischen und inkretorischen Insuffizienz imponieren (46, 47, 79, 102).

e) Diagnostik

Die Methode der Wahl ist die endoskopische retrograde Cholangio-Pankreatikographie (ERCP). Mit Hilfe dieser endoskopisch-radiologischen Untersuchungsmethode ist es möglich, die Gangverhältnisse im Bereich des Pankreas darzustellen. Wandunregelmäßigkeiten des Ductus Wirsungianus geben einen wichtigen Hinweis auf eine bestehende chronische Pankreatitis. Die Mehrzahl der Pseudocysten (ca. 70 %) lassen sich mit dieser Technik darstellen. Die ERCP ist allerdings während eines akuten Schubes wegen der Gefahr septischer Komplikationen kontraindiziert.

Die Methoden der Wahl zum Nachweis von Pseudocysten sind die nichtinvasiven Techniken der Oberbauchsonographie und, bei Bedarf, der Computertomographie.

Im Röntgenbild lassen sich auf der Abdomenleeraufnahme häufig (insbesondere bei alkoholtoxischer Genese) multiple Verkalkungen im Bereich des Pankreas nachweisen.

Die exkretorische Insuffizienz ist durch den Pankreozymin-Sekretin-Test (verminderter Anstieg von Lipase, Amylase und Trypsin), die Chymotrypsinbestimmung im Stuhl und die Bestimmung des Stuhlfeuchtgewichts nachweisbar.

Die inkretorische Insuffizienz äußert sich - soweit nicht ein manifester Diabetes mellitus vorliegt - in einem pathologischen Glucosetoleranztest (46, 47, 79, 83, 102).

f) Konservative Therapie

Die diätetische Behandlung mittels kohlehydratreicher und fettarmer Kost sowie strikter Alkoholkarenz stellt die Grundlage der konservativen Therapie dar.

Schmerzen werden mit Spasmolytica und Analgetica (nicht mit Opiaten) behandelt.

Die exkretorische Insuffizienz erfordert die Dauersubstitution von Verdauungsfermenten.

Bei auslösender Bedeutung einer Grunderkrankung (z.B. Hyperlipidämie, M. Cushing, Hyperparathyreoidismus) ist die Behandlung der Grundkrankheit voranzutreiben.

Auf einen eventuell auftretenden Diabetes mellitus ist zu achten.

Akute Exacerbationen werden wie eine akute Pankreatitis unter intensiver Beobachtung behandelt.

Besonders wichtig ist die psychologische Führung der meist alkoholgeschädigten und durch den chronisch-progredienten Krankheitsverlauf angegriffenen Patienten (10, 46, 102).

g) Chirurgische Therapie

Die chronische Pankreatitis an sich stellt keine Operationsindikation dar, da der Parenchymschaden nicht reversibel ist und das Fortschreiten der Erkrankung auch durch einen chirurgischen Eingriff nicht aufgehalten werden kann. Die chirurgische Therapie bleibt also im wesentlichen auf die Behandlung von Komplikationen beschränkt: konservativ intractable Schmerzzustände, Pseudocystenbildung, Kompression des Ductus choledochus oder der vena portae.

Für die Methodenwahl sind Ausdehnung, Lokalisation und Schweregrad der Entzündung sowie das Vorliegen von Pseudocystenbildungen bestimmend.

Pseudocysten werden je nach Lokalisation durch innere Drainage mittels nach Roux y-förmig ausgeschalteter Jejunumschlinge oder durch direkte Fensterung zum Duodenum (Cystoduodenostomie) oder zum Magen (Cystogastrostomie), eventuell auch durch eine äußere Drainage versorgt.

Liegt keine Cyste vor, so erfolgt bei überwiegendem Befund im Corpus-Schwanz-Bereich eine distale Pankreasteilresektion, bei ausgedehntem Befund im Kopfbereich eine Duodenopankreatektomie nach Whipple. In jedem Fall ist der intraoperativ festgestellte Befund für die Verfahrenswahl bestimmend, es muß somit in jedem Einzelfall individuell entschieden werden.

Die ableitenden Verfahren (z.B. Seit-zu-Seit-Anastomose des längs eröffneten Ductus Wirsungianus mit einer ausgeschalteten Jejunumschlinge) bewirken eine gewisse Entlastung, haben aber vor allem im Hinblick auf Langzeitbefunde schlechtere Ergebnisse als resezierende Verfahren ergeben (46, 83). Auch hier muß sich die Indikationsstellung nach dem Befund im Einzelfall richten.

3) Das Pankreaskarzinom

a) Definition

Wegen unterschiedlicher Malignität, Symptomatik und Prognose müssen periampulläre Karzinome, Karzinome des Pankreaskopfes und solche des Pankreaskörpers und -schwanzes unterschieden werden. Die als periampulläre Karzinome zusammengefasste Neoplasien der Ampulla Vateri, des distalen Ductus choledochus und des Duodenum haben infolge relativ günstigen biologischen Verhaltens eine 5-Jahres-Überlebensrate von ca. 30-40 %. Somit weisen sie eine erheblich bessere Prognose auf als die Pankreaskarzinome mit einer 5-Jahres-Überlebensrate von ca. 1 %.

Etwa jedes 20. Abdominalkarzinom geht vom Pankreas aus. Histologisch handelt es sich meist um Adenokarzinome mit einem unterschiedlich hohen Anteil an Bindegewebe (scirrhöses Karzinom) (29, 46, 83, 87, 102).

b) Ätiologie

Über die Ätiologie des Pankreaskarzinoms gibt es nur Vermutungen. Es zeigt sich keine Korrelation etwa mit Gallenwegserkrankungen, Alkoholabusus, Adipositas, vorangegangenen Pankreaserkrankungen oder ähnlichem. Ebenso wenig ist eine hereditäre Disposition erkennbar. Auch die Ursache der drei- bis fünffach häufigeren Morbidität des männlichen Geschlechts ist ungeklärt. In letzter Zeit werden eventuelle Zusammenhänge mit einem hohen Kaffeekonsum diskutiert.

c) Klinik

Typisch ist der über lange Zeit asymptomatische Verlauf. Im Frühstadium werden lediglich uncharakteristische Erscheinungen wie Meteorismus, Oberbauchschmerzen, Völlegefühl, Inappetenz, Erbrechen etc. beklagt.

Später treten Gewichtsverlust, Leistungsknick, Rückenschmerzen und progredienter Verschlussikterus (bei Pankreaskopfkarzinom) auf. Häufig besteht eine palpable Gallenblase (positives Courvoisiersches Zeichen), eventuell auch eine Thrombophlebitis migrans als paraneoplastische Erscheinung.

Durch eine Einengung des Duodenum kann es zur Passagebehinderung, durch Übergreifen auf den retroperitonealen Raum zur Milzvenenthrombose mit Splenomegalie kommen.

Die intensiv bohrenden Schmerzen, die unabhängig von der Nahrungsaufnahme auftreten, strahlen meist diffus vom Epigastrium aus oder werden als gürtelförmig in den Rücken ziehend empfunden. Charakteristisch ist die Linderung der Schmerzen durch Vorbeugen des Rumpfes (Hockstellung).

Vor allem Pankreaskörper- und -schwanztumoren können lange Zeit unbemerkt bleiben und werden nicht selten erst durch sekundäre Tumorzeichen (z.B. Kachexie) entdeckt.

Die Metastasierung der Pankreaskarzinome erfolgt zunächst vor allem in die peripankreatischen und paraaortalen Lymphknoten, später in Leber, Lunge und Peritoneum (Aszitesbildung bei Peritonealcarcinose) (29, 46, 47, 79, 82, 102).

d) Diagnostik

Auch bei Anwendung aller diagnostischer Möglichkeiten erscheint eine Frühdiagnostik des Pankreaskarzinoms derzeit nicht möglich. Im Computertomogramm ist eine Unterscheidung zwischen normalem und entartetem Pankreasgewebe nur bedingt möglich. ERCP, Szintigraphie und Angiographie liefern meist keine aussagekräftigen Befunde. Auch die Laborparameter ergeben in der Regel erst im Spätstadium pathologische Werte. Die röntgenologisch nachweisbare Verdrängung des Duodenums ist, ebenso wie Ikterus, Kachexie und ausgeprägte Schmerzsymptomatik, ein spätes Hinweiszeichen.

Auch bei gezielter Abklärung kann der Verdacht auf ein Pankreasneoplasma oft erst durch eine Probelaapatomie bestätigt oder widerlegt werden (46, 47, 79, 83, 102).

e) Therapie

Die Therapie des Pankreaskarzinoms ist (sieht man von der palliativen Schmerzbekämpfung in präfinalen Fällen ab) ausschließlich chirurgisch. Bei Verdacht auf eine maligne Neubildung im pankreatico-duodenalen Bereich ist die Laparotomie indiziert.

Infolge der meist späten Diagnosestellung können nur etwa 10-20 % der Patienten noch kurativ operiert werden. Dies ist zum Teil durch frühzeitige Lymphknoten-, Leber- und Lungenmetastasierung, aber auch durch die Tendenz zum destruierenden Wachstum per continuitatem mit Ummauerung der vena portae und der vena cava oder Verbackung mit dem Retroperitonealraum bedingt. Zusätzlich sind die meisten Patienten infolge länger bestehenden Ikterus mit konsekutivem Leberfunktionsdefizit und der ebenfalls länger bestehenden Malnutrition in stark reduziertem Allgemeinzustand. Metastasierung, Ausdehnung des Tumors und Allgemeinbefinden des Patienten sind die für ein kurativ resezierendes Vorgehen limitierenden Faktoren.

Das kurative Verfahren der Wahl ist beim Pankreaskopfkarzinom, das ca. 80 % der Pankreasmalignome ausmacht, die Duodenopankreatektomie nach WHIPPLE. Hierbei werden Pankreas, Milz, distaler Ductus choledochus, Duodenum und caudale Magenhälfte reseziert.

Bei Inoperabilität werden als Palliativmaßnahmen biliodigestive Anastomosen zur Vermeidung ikterischer Komplikationen oder bei Duodenalstenose Gastroenterostomien zur Aufrechterhaltung einer physiologischen Nahrungsaufnahme angelegt.

Bei periampullären Karzinomen ist infolge des frühen Auftretens eines Verschlussikterus meist noch Operabilität gegeben. Die Methode der Wahl stellt die partielle Duodenopankreatektomie dar (10, 46, 102).

f) Prognose

Die Prognose des Pankreaskarzinoms ist ungünstig. Nur durchschnittlich drei Viertel der Patienten gelangen zur Operation, eine kurative Resektion wird nur in 10-20 % der Fälle durchgeführt.

Etwa ein Drittel der Patienten stirbt innerhalb eines Monats, über die Hälfte innerhalb eines halben Jahres nach Diagnosestellung (4). Die 5-Jahre-Überlebensrate ist mit weniger als 1 % anzusetzen (42, 50).

Periampulläre Karzinome haben eine deutlich bessere Prognose mit 30-40 % 5-Jahre-Überlebensrate (29, 46, 80, 102).

C) Fragestellung

Infolge der steigenden Inzidenz maligner Pankreaserkrankungen und chronischer Pankreatitiden einerseits und der inzwischen bewährten Operationsindikation bei schwerer akuter Pankreatitis andererseits hat die Pankreaschirurgie einen ständigen Bedeutungszuwachs erfahren.

Andererseits steht eine Vielzahl sehr unterschiedlicher Operationsverfahren zur Auswahl. Auch die Stellung der Operationsindikation ist ein nach wie vor hart diskutiertes Thema. Die Entscheidung, ob, und wenn ja, in welchem Umfang ein Eingriff durchgeführt werden soll, muß in jedem Einzelfall individuell getroffen werden.

Angesichts dieser unübersichtlichen Situation erscheint es gerechtfertigt, an einem praktischen Beispiel den Stand dieses in raschem Wandel befindlichen Spezialgebiets der Chirurgie darzustellen. Die vorliegende Untersuchung versucht dies anhand der Ergebnisse der Paracelsus-Klinik der Stadt Marl.

D) Methodik

Das Untersuchungsmaterial stellen die im Zeitraum 1.1.1970 bis 31.12.1980 an der Paracelcus-Klinik der Stadt Marl durchgeführten Operationen am Pankreas dar.

Die Untersuchung erfolgte retrospektiv durch eine Analyse der Krankenakten.

Die Gesamtzahl der 114 Operationen teilt sich auf in 8 Eingriffe wegen akut und 52 wegen chronisch entzündlichen Geschehens sowie 54 wegen maligner Entartung. Nicht einbezogen wurden Operationen wegen posttraumatischer Zustände, Vorgehensweisen, die das Pankreas nur am Rande betreffen, wie z.B. Versorgung von ins Pankreas penetrierenden Ulcera ventriculi oder duodeni, sowie Begleitpankreatitiden.

E) Eigenes Krankengut

1) Alters- und Geschlechtsverteilung

a) Gesamtkollektiv

Das eigene Krankengut umfaßt 114 Patienten, von denen 8 wegen akuter und 52 wegen chronischer Pankreatitis sowie 54 wegen eines Pankreasmalignoms operiert wurden. Der älteste Patient war 81, der jüngste 19 Jahre alt, das Durchschnittsalter betrug 54 Jahre.

Das Verhältnis männlicher zu weiblicher Patienten betrug 2,2 : 1 (s. Abb. 4).

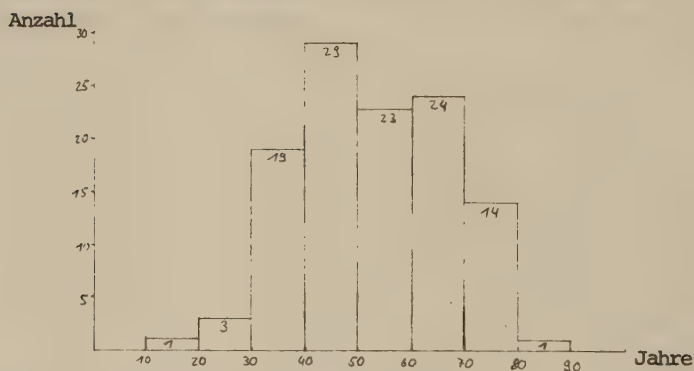


Abb. 4: Altersverteilung aller Patienten

n = 114, davon 75 ♂ und 39 ♀, $\bar{x}$ Alter 54 Jahre

Es ergibt sich ein Altersgipfel zwischen 40 und 50 Jahren, der im wesentlichen den Patienten mit chronischer Pankreatitis

entspricht, und ein zweiter Altersgipfel zwischen 60 und 70 Jahren, der im wesentlichen den Karzinompatienten entspricht.

b) Akute Pankreatitis

Der älteste der 8 wegen akuter Pankreatitis operierten Patienten war 80, der jüngste 34 Jahre alt. Das Durchschnittsalter lag bei 50 Jahren.

Das Verhältnis männlicher zu weiblicher Patienten betrug 1,7 : 1 (s. Abb. 5).

Anzahl



Abb. 5: Altersverteilung der Patienten mit akuter Pankreatitis
 $n = 8$, davon 5 ♂ und 3 ♀, $\bar{x}$ Alter 50 Jahre

c) Chronische Pankreatitis

Von den 52 wegen chronischer Pankreatitis operierten Patienten war der älteste 80, der jüngste 19 Jahre alt. Das Durchschnittsalter lag bei 48 Jahren.

Das Verhältnis männlicher zu weiblicher Patienten betrug 2,3 : 1 (s. Abb. 6).

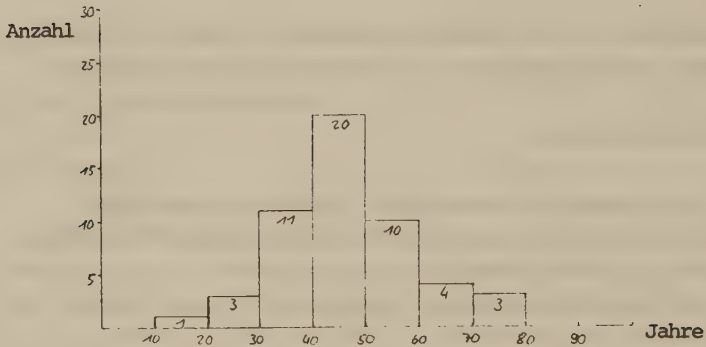


Abb. 6: Altersverteilung der Patienten mit chronischer Pankreatitis
n = 52, davon 36 ♂ und 16 ♀, $\bar{x}$ Alter 48 Jahre

d) Pankreaskarzinom

Bei den 54 Karzinompatienten war der älteste 81, der jüngste 34 Jahre alt. Das Durchschnittsalter lag bei 61 Jahren.

Das Verhältnis männlicher zu weiblicher Patienten betrug 1,9 : 1 (s. Abb. 7).

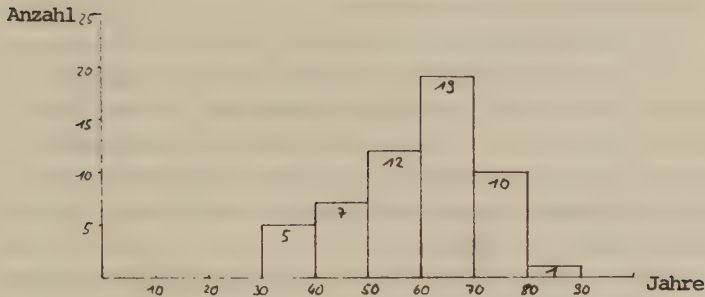


Abb. 7: Altersverteilung der Patienten mit Pankreaskarzinom
n = 54, davon 34 ♂ und 20 ♀, $\bar{x}$ Alter 61 Jahre

2) Alkoholanamnese

Bei den Patienten mit chronischer Pankreatitis war in 75 % der Fälle (39 von 52 Patienten) aus der Krankengeschichte eine typische Alkoholanamnese entnehmbar.

Bei den Patienten mit akuter Pankreatitis lag, ebenso wie bei den Karzinompatienten, in keinem Fall ein chronischer Alkoholismus vor.

3) Leitsymptom der Einweisung

a) Akute Pankreatitis

In allen Fällen stand der Abdominalschmerz im Vordergrund, zusammen mit Erbrechen, Fieber, Abwehrspannung und Schocksymptomatik.

b) Chronische Pankreatitis

Auch hier stand die Schmerzsymptomatik als Einweisungursache an erster Stelle (45 von 52 Patienten bzw. 87 % der Fälle), in 10 % der Fälle (5 von 52 Patienten) führte ein Ikterus zur Aufnahme. Bei zwei Patienten war die Schmerzsymptomatik relativ blande, so daß erst das Auftreten palpabler Resistenzen im Mittelbauch zur Einweisung führte.

In etwa 50 % der Fälle (27 von 52 Patienten) war eine Pankreasanamnese bekannt; bei gezielter Befragung bzw. Dokumentation hätte sich vermutlich ein noch höherer Prozentsatz ermitteln lassen.

c) Pankreaskarzinom

90 % der Karzinompatienten (49 von 54) kamen unter dem Bild der Trias Ikterus-Abdominalschmerz-Gewichtsverlust zur Aufnahme, meist mit der typischen Anamnese Leistungsabfall, Inappetenz, Unwohlsein, Erbrechen, Abscheu vor Speisen, gürtelförmig in den Rücken ziehende Oberbauchschmerzen.

In 61 % der Fälle (33 von 54 Patienten) lag zum Zeitpunkt der Aufnahme bereits ein manifester Ikterus vor.

Nur 10 % der Patienten kamen wegen uncharakteristischer Symptome zur Aufnahme.

4) Operativ gesicherte Diagnose

a) Akute Pankreatitis

Intraoperativ wurde bei 7 akuten Pankreatitiden eine überwiegend

nekrotisierende, in 1 Fall eine überwiegend hämorrhagische Entzündung festgestellt. Es handelt sich ausschließlich um Zustände des Schweregrades III nach KÜMMERLE (63).

b) Chronische Pankreatitis

Es fanden sich in 15 Fällen (29 %) chronisch fibrosierende, in 4 Fällen (7 %) chronisch nekrotisierende und in 2 Fällen (4 %) chronisch calcifizierende Verlaufsformen sowie 31 Pseudocysten (60 %). Bei 2 Patienten mußten multiple Cystenbildungen versorgt werden. In 5 Fällen handelte es sich um Pseudocystenrezidive (s. Tab. 1).

Diagnose	n
chron. fibrosierende Pankreatitis	15
chron. nekrotisierende Pankreatitis	4
chron. calcifizierende Pankreatitis	2
Pankreaspseudocyste	31
- davon multiple	2
- davon Rezidive	5
gesamt	52

Tab. 1: Operativ gesicherte Diagnose bei chronischer Pankreatitis

c) Pankreaskarzinom

Mit 74 % der Fälle (40 von 54 Patienten) stellt das Karzinom des Pankreaskopfes die bei weitem größte Gruppe der malignen Tumore des untersuchten Krankengutes dar.

Die zweitgrößte Gruppe bilden mit 19 % (10 Fälle) die periampullären Karzinome, nämlich 7 Papillenkarcinome und 3 Karzinome des distalen Ductus choledochus. Nur in 7 % (4 Fälle) lag der Tumor im Pankreaskörper- und Schwanzbereich (s. Tab. 2).

Diagnose	n
Pankreaskopfkarcinom	40
periampulläres Karzinom	10
- davon Papillenkarcinom	7
- davon Choledochuskarcinom	3
Pankreaskörperkarcinom	3
immunoblastisches Sarkom	1
gesamt	54

Tab. 2: Operativ gesicherte Diagnose bei Pankreaskarcinom

F) Ergebnisse

1) Akute Pankreatitis

a) Alters- und Geschlechtsverteilung

Im untersuchten Zeitraum wurden 5 männliche und 3 weibliche Patienten operiert ($\sigma : \varphi = 1,7 : 1$). In zwei Fällen war die Pankreatitis als postoperative Komplikation nach Magenresektion bzw. nach Appendektomie aufgetreten.

Der älteste Patient war 80, der jüngste 34 Jahre alt. Das Durchschnittsalter betrug 50 Jahre (s. Abb. 5, S. 21).

b) Operationsindikation

In 3 Fällen zwang eine hochakute Oberbauchsymptomatik, in weiteren 2 Fällen ein Subileus zur chirurgischen Intervention. In 3 Fällen erfolgte die Laparotomie wegen konservativ intraktabler akuter Pankreatitis.

c) Operationsverfahren

In 3 Fällen wurde eine äußere Drainage des peripankreatischen Raumes angelegt, in 3 Fällen erfolgte eine Entfernung der nekrotischen Pankreasteile (Nekrosektomie bzw. Pankreasteilresektion), in 2 Fällen wurde lediglich eine diagnostische Laparotomie durchgeführt (s. Tab. 3).

Operationsverfahren	n
äußere Drainage	3
Nekrosektomie	2
Laparotomie	2
Pankreasteilresektion	1
gesamt	8

Tab. 3: Operationsverfahren bei akuter Pankreatitis

d) Postoperative Mortalität

4 der 8 Patienten verstarben in der postoperativen Phase, eine 48 Jahre alte Patientin am 1. und ein 63 Jahre alter Patient am 7. postoperativen Tag, im einen Fall an Herz-Kreislauf-Nieren-Versagen infolge protrahierten Schocks, im anderen Fall an Herz-Kreislauf-Versagen infolge Herzrhythmusstörungen und Ateminsuffizienz. In beiden Fällen war eine diagnostische Laparotomie vorausgegangen. Ein 80 Jahre alter Patient verstarb am 2. postoperativen Tag nach Nekrosektomie an Herz-Kreislauf-Nieren-Versagen infolge protrahierten Schocks. Ein 58 Jahre alter Patient, bei dem eine äußere Drainage angelgt worden war, entwickelte postoperativ Ateminsuffizienz, Anurie, Diabetes mellitus, maligne Hyperthermie und Ösophagusvarizenblutungen und verstarb schließlich am 12. postoperativen Tag.

Somit ergibt sich eine Operationsletalität von 50 % (s. Tab. 4).

Operationsverfahren	n gesamt	n gestorben
äußere Drainage	3	1
Nekrosektomie	2	1
Laparotomie	2	2
Pankreasteilresektion	1	-
gesamt	8	4

Tab. 4: Operationsmortalität bei akuter Pankreatitis

e) Postoperativer Verlauf

Bei einer 37 Jahre alten Patientin kam es im postoperativen Verlauf nach Nekrosektomie zu Thrombosen der tiefen Arm- und Beinvenen.

Der Heilungsverlauf der übrigen Patienten war komplikationslos, zog sich jedoch über 5-9 Wochen hin (s. Abb. 8).

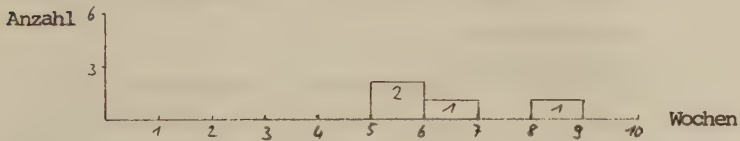


Abb. 8: Dauer der postoperativen stationären Behandlung bei akuter Pankreatitis

2) Chronische Pankreatitis

a) Alters- und Geschlechtsverteilung

Im untersuchten Zeitraum wurden 36 männliche und 16 weibliche

Patienten operiert (σ^2 : $\varphi = 2,3 : 1$). Der älteste Patient war 80, der jüngste 19 Jahre alt. Das Durchschnittsalter betrug 48 Jahre (s. Abb. 6, S. 22).

b) Operationsindikation

Von den 52 Operationen erfolgte der größte Teil (24 Fälle = 46 %) wegen Pseudocysten. In 2 Fällen fanden sich multiple Cystenbildungen, in 5 Fällen handelte es sich um Rezidive. 12 Operationen (23 %) erfolgten wegen ausgeprägter Schmerzsymptomatik, 9 (17 %) zum Ausschluß eines malignen Geschehens, 4 (8 %) zur Sanierung der Gallenwege und 3 (6 %) wegen eines Verschußikterus (s. Tab. 5).

Diagnose	n
Pseudocyste	24
chronische Pankreatitis	12
Pankreastumor	6
Cholelithiasis	4
Verschußikterus	3
Gallenblasentumor	3
gesamt	52

Tab. 5: Operationsindikation bei chronischer Pankreatitis

c) Operationsverfahren

Wegen chronischer Pankreatitis wurden 8 Duodenopankreatektomien nach WHIPPLE und 6 Pankreasteilresektionen (resezierende Verfahren zusammen 66 %), 5 innere und 1 äußere Drainage (drainierende Verfahren zusammen 29 %) sowie 1 Cholecystojejunostomie durchgeführt (s. Tab. 6).

Operationsverfahren	n
Op. nach Whipple	8
Pankreasteilresektion	6
innere Drainage	5
äußere Drainage	1
Cholecystojejunostomie	1
gesamt	21

Tab. 6: Operationsverfahren bei chronischer Pankreatitis

18 der 31 Pseudocysten wurden durch eine innere Drainage versorgt (58 %), 7 durch eine äußere Drainage (23 %), 3 durch eine Pankreasteilresektion und 3 durch eine Duodenopankreatektomie nach WHIPPLE (zusammen 19 %) (s. Tab. 7).

Operationsverfahren	n
innere Drainage	18
äußere Drainage	7
Op. nach Whipple	3
Pankreasteilresektion	3
gesamt	31

Tab. 7: Operationsverfahren bei Pseudocysten

d) Postoperative Mortalität

Im untersuchten Patientengut betrug die Mortalitätsrate bei 32 drainierenden Eingriffen 0 %, bei 20 resezierenden Eingriffen 10 % (2 Fälle). In einem Fall mußte bei einer 41jährigen Patientin nach Ausführung einer Duodenopankreatektomie nach Whipple noch am Operationstag wegen einer Nachblutung relaparotomiert werden. Am 11. postoperativen Tag war eine erneute Relaparotomie zur Ausführung einer Abszeßdrainage nötig. Am 23. postoperativen Tag führten massive gastrointestinale Blutungen ad exitum.

Im anderen Fall mußte ein 42 Jahre alter Patient am 25. postoperativen Tag nach Pankreasteilresektion zur Drainage eines Unterbauchabszesses relaparotomiert werden. Postoperativ entwickelte er eine beidseitige Pneumonie und verstarb am 39. Tag nach Erstoperation unter den Zeichen einer allgemeinen Sepsis. Obwohl hier mehr als 31 Tage seit der Erstoperation vergangen waren (Definition der postoperativen Mortalität, s. S. 50), muß dieser Verlauf zur postoperativen Mortalität gerechnet werden, da er sich nach einer Relaparotomie wegen einer operationsbedingten Komplikation ereignete (s. Tab. 8 und 9).

Operationsverfahren	n gesamt	n gestorben
Op. nach Whipple	8	1
Pankreasteilresektion	6	1
innere Drainage	5	-
äußere Drainage	1	-
Cholecystojejunostomie	1	-
gesamt	21	2

Tab. 8: Operationsmortalität bei chronischer Pankreatitis

Operationsverfahren	n gesamt	n gestorben
innere Drainage	18	-
äußere Drainage	7	-
Op. nach Whipple	3	-
Pankreasteilresektion	3	-
gesamt	31	-

Tab. 9: Operationsmortalität bei Pseudocysten

e) Postoperativer Verlauf

Bei einer 52 Jahre alten Patientin und einem 57 Jahre alten Patienten traten nach innerer Drainage einer Pseudocyste Wundheilungsstörungen auf.

Eine Insuffizienz der Cholecystojejunostomienah nach Duodeno-pankreatektomie bei einem 49 Jahre alten Patienten erforderte keine chirurgische Revision, da die Fistel spontan abheilte.

Bei einem 65 Jahre alten Patienten mußte nach Pankreasteilresektion am 16. postoperativen Tag wegen eines Bridenileus relaparotomiert werden. Der weitere Verlauf war komplikationslos.

Ein 47 Jahre alter Patient verstarb am 68. postoperativen Tag nach WHIPPLE'scher Operation an einer Lungenembolie (s. Tab. 10).

Postoperative Komplikationen	n
Wundinfekt	2
Intraabdominaler Abszeß ⁺	2
Anastomoseninsuffizienz	1
Nachblutung ⁺⁺	1
Bridenileus ⁺⁺⁺	1
Lungenembolie ⁺⁺⁺⁺	1
gesamt	8

Tab. 10: Postoperative Komplikationen bei chronischer Pankreatitis

+	Relaparotomie am 11. bzw. 25. postoperativen Tag
++	Relaparotomie am Operationstag
+++	Relaparotomie am 16. postoperativen Tag
++++	Exitus letalis am 68. postoperativen Tag

Die Dauer der postoperativen stationären Behandlung lag im Mittel bei knapp vier Wochen (s. Abb. 9).

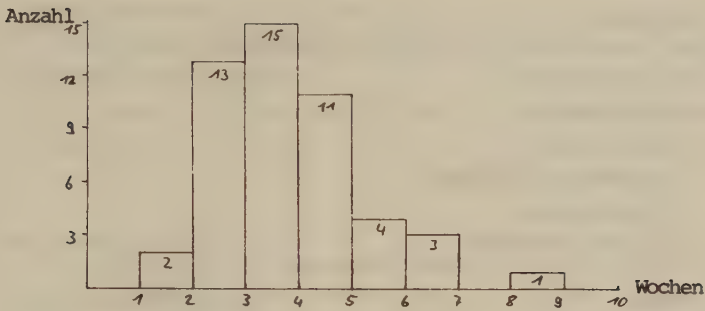


Abb. 9: Dauer der postoperativen stationären Behandlung bei chronischer Pankreatitis

3) Pankreaskarzinom

a) Alters- und Geschlechtsverteilung

Im untersuchten Zeitraum wurden 34 männliche und 20 weibliche Patienten operiert (σ^2 : $\varphi = 1,9 : 1$).

Der älteste Patient war 81, der jüngste 34 Jahre alt. Das Durchschnittsalter betrug 61 Jahre (s. Abb. 7, S. 23).

b) Operationsindikation

In 52 % der Fälle erfolgte der Eingriff wegen eines progredienten Verschlúßikterus (28 von 54 Fällen), in 30 % der Fälle wegen eines Pankreastumors (16 von 54 Fällen). In 3 Fällen wurde wegen Cholelithiasis, in 2 Fällen wegen endoskopisch gesicherten Papillenkarakzinoms und in weiteren 2 Fällen wegen Magenausgangsstenose laparotomiert. 3 Patienten wurden wegen akuter Gastrointestinalblutung notfallmäßig laparotomiert (s. Tab. 11).

Diagnose	n
Verschlußikterus	28
Pankreastumor	16
Cholelithiasis	3
Gastrointestinalblutung	3
Papillenkarcinom	2
Magenausgangsstenose	2
gesamt	54

Tab. 11: Operationsindikation bei Pankreaskarzinom

c) Operationsverfahren

In 12 von 54 Fällen (22 %) konnte eine kurative Resektion nach WHIPPLE durchgeführt werden. In den übrigen 42 Fällen (78 %) lag Inoperabilität vor, in 20 Fällen wegen technischer Inoperabilität, in 11 Fällen wegen Ausdehnung und Metastasierung, in 7 Fällen wegen Metastasierung und in 4 Fällen wegen schlechten Allgemeinzustandes (s. Tab. 12).

Operabilität	n
operabel	12
inoperabel	42
- wegen Ausdehnung	20
- wegen Ausdehnung und Metastasierung	11
- wegen Metastasierung	7
- wegen schlechten Allgemeinzustandes	4
gesamt	54

Tab. 12: Operabilität

Dementsprechend wurden 29 Palliativoperationen (54 %), nämlich 24 biliodigestive Anastomosen, 4 Gastroenterostomien und 1 Pankreas-teilresektion durchgeführt.

In 13 Fällen (24 %) war lediglich eine diagnostische Laparotomie möglich (s. Tab. 13).

Operationsverfahren	n
diagnostische Operation	
Laparotomie	13
palliative Operation	29
Cholecystojejunostomie	17
Choledochoduodenostomie	5
Gastroenterostomie	4
Choledochojejunostomie	2
Pankreasteilresektion	1
kurative Operation	
Op. nach Whipple	12
gesamt	54

Tab. 13: Operationsverfahren bei Pankreaskarzinom

d) Postoperative Mortalität

Im untersuchten Krankengut betrug die Mortalität nach diagnostischen Laparotomien 31 % (4 von 13 Fällen). Ein 72 Jahre alter Patient und eine 59 Jahre alte Patientin kamen am 10. bzw. 11. post-

operativen Tag infolge Gastointestinalblutung ad exitum. Bei zwei 68 und 81 Jahre alten Patientinnen, die am 7. bzw. 24. postoperativen Tag verstarben, ließ sich keine faßbare Todesursache abgrenzen, der Tod trat durch progrediente Verschlechterung des Allgemeinzustandes mit terminalem Herz-Kreislauf-Versagen ein.

Die postoperative Letalität der Palliativeingriffe betrug 28 % (8 von 29 Fällen). Ein 63 Jahre alter Patient verstarb am 10. postoperativen Tag im Leberkoma (Cholestaseschaden), ein 57 Jahre alter Patient am 4. postoperativen Tag an Lungenembolie, ein 63 Jahre alter Patient am 10. postoperativen Tag an Pneumonie, ein 63 Jahre alter Patient am 4. postoperativen Tag an Herz-Kreislauf-Versagen, eine 70 Jahre alte Patientin und ein 44 Jahre alter Patient am 1. bzw. 10. postoperativen Tag an massiver gastro-intestinaler Blutung infolge Einbrechens des Tumors ins Duodenum. Bei einer 76 Jahre alten Patientin konnte für den Tod am 13. postoperativen Tag keine klinisch faßbare Ursache gefunden werden, er trat infolge einer rapiden Verschlechterung des Allgemeinzustandes ein. Bei einem 75 Jahre alten Patienten erfolgte am 4. postoperativen Tag der Exitus letalis infolge Gastointestinalblutung aus einem Stressulcus.

Bei den kurativen Resektionen betrug die postoperative Mortalität 8 % (1 von 12 Fällen). Der 64 Jahre alte Patient mußte am 23. postoperativen Tag wegen Verdacht auf intraabdominelle Abszeßbildung relaparotomiert werden. Im Anschluß an diesen Eingriff traten rezidivierende Herzstillstände ein, die am 29. Tag nach Ersteingriff ad exitum führten (s. Tab. 14).

Operationsverfahren	n gesamt	n gestorben
diagnostische Operation		
Laparotomie	13	4
palliative Operation	29	8
Cholecystojejunostomie	17	5
Choledochoduodenostomie	5	1
Gastroenterostomie	4	2
Choledochojejunostomie	2	-
Pankreasteilresektion	1	-
kurative Operation		
Op. nach Whipple	12	1
gesamt	54	13

Tab. 14: Operationsmortalität bei Pankreaskarzinom

e) Postoperativer Verlauf

Ein 60 Jahre alter Patient erlitt am 6. postoperativen Tag nach Duodenopankreatektomie einen Herzinfarkt. Bei drei palliativ operierten Patienten im Alter von 39, 49 und 69 Jahren und einem kurativ resezierten Patienten im Alter von 55 Jahren trat eine Wundheilungsstörung auf. Die bei zwei 55 und 56 Jahre alten Patienten nach WHIPPLE'scher Operation aufgetretene Anastomoseninsuffizienz der Cholecystojejunostomienäht verheilte in beiden Fällen spontan.

Bei einer 39 Jahre alten Patientin mußte am 18. Tag nach Duodenopankreatektomie wegen Verdacht auf subphrenischen Abszeß bei linksseitigem Pleuraerguß relaparotomiert werden, ebenso mußte bei einem 39 Jahre alten Patienten nach Choledochoduodenostomie am 12. postoperativen Tag wegen eines Ileus erneut operativ vorgegangen werden.

Zwei 56 und 68 Jahre alte Patienten verstarben am 33. bzw. 41. postoperativen Tag nach diagnostischer Laparotomie bzw. Cholecystojejunostomie an akutem Herzversagen. Bei einem 48 Jahre alten Patienten, der am 36. postoperativen Tag nach Choledochoduodenostomie verstarb, trat der Tod durch progrediente Verschlechterung des Allgemeinzustandes mit terminalem Herz-Kreislauf-Versagen bei Kachexie ein (s. Tab. 15).

Postoperative Komplikationen	n
Wundinfekt	4
Herz-Kreislauf-Versagen ⁺	3
Anastomoseninsuffizienz	2
Intraabdominaler Abszeß ⁺⁺	2
Ileus ⁺⁺⁺	1
Herzinfarkt	1
gesamt	13

Tab. 15: Postoperative Komplikationen bei Pankreaskarzinom
(unter Ausschluß der postoperativen Mortalität)

- ⁺ Exitus letalis am 33. bzw. 36. bzw. 41. postoperativen Tag
- ⁺⁺ Relaparotomie am 18. bzw. 23. postoperativen Tag
- ⁺⁺⁺ Relaparotomie am 12. postoperativen Tag

Die Dauer der postoperativen stationären Behandlung betrug nach diagnostischen und palliativen Eingriffen im Mittel 3-4, nach kurativen Eingriffen im Mittel 4-5 Wochen (s. Abb. 10 und 11).

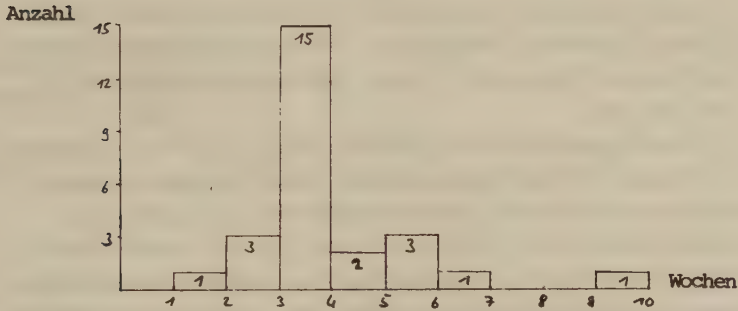


Abb. 10: Dauer der postoperativen stationären Behandlung nach diagnostischer oder palliativer Operation

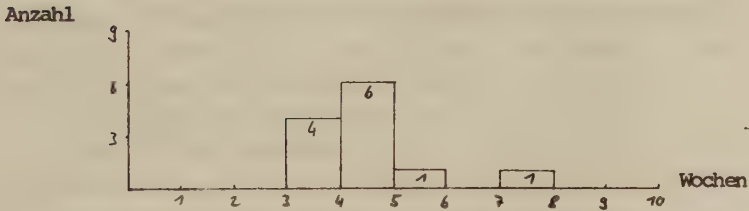


Abb. 11: Dauer der postoperativen stationären Behandlung nach kurativer Operation

4) Gesamtergebnisse

a) Operationsverfahren

Insgesamt wurden 36 resezierende Eingriffe durchgeführt, davon 23 Duodenopankreatektomien nach WHIPPLE (12 wegen Pankreaskarzinom, 11 wegen chronischer Pankreatitis), 11 Pankreasteilresektionen (9 wegen chronischer Pankreatitis, 1 wegen Pankreaskarzinom und 1 wegen akuter Pankreatitis) sowie 2 Nekrosektomien (wegen akuter Pankreatitis).

58 entlastende Eingriffe erfolgten bei 29 Patienten als Bypass-Operationen (Cholecystojejunostomie, Choledochoduodenostomie, Choledochojejunostomie, Gastroenterostomie, in 28 Fällen als Palliativmaßnahme bei Pankreasmalignom, in 1 Fall wegen chronischer Pankreatitis), bei 23 Patienten als innere (in allen Fällen wegen chronischer Pankreatitis) sowie bei 11 Patienten als äußere Drainage (in 8 Fällen wegen chronischer, in 3 Fällen wegen akuter Pankreatitis).

Weitere 15 Operationen wurden als diagnostische Laparotomien beendet (in 13 Fällen bei Pankreaskarzinom, in 2 Fällen bei akuter Pankreatitis) (s. Tab. 16).

Operationsverfahren	akute Pankreatitis	chronische Pankreatitis	Pankreas- karzinom	n gesamt	
Op. nach Whipple	-	11	12	23	} 36
Teilresektion	1	9	1	11	
Nekrosektomie	2	-	-	2	
Bypass	-	1	28	29	} 63
innere Drainage	-	23	-	23	
äußere Drainage	3	8	-	11	
Laparotomie	2	-	13	15	
gesamt	8	52	54	114	

Tab. 16: Operationsverfahren nach Art der Erkrankung

b) Postoperative Mortalität

Die Mortalität der WHIPPLE'schen Operation betrug 9 % (2 von 23 Fällen), die der Pankreasteilresektion 9 % (1 von 11 Fällen), die der Nekrosektomie 50 % (1 von 2 Fällen), die Gesamtmortalität der resezierten Verfahren somit 11 % (4 von 36 Fällen).

Die Mortalität der Bypass-Operationen betrug 28 % (8 von 29 Fällen), die der inneren Drainage 0 % (0 von 23 Fällen), die der äußeren Drainage 9 % (1 von 11 Fällen), die Gesamtmortalität der entlastenden Verfahren somit 16 % (9 von 63 Fällen).

Die Mortalität der diagnostischen Laparotomien betrug 40 % (6 von 15 Fällen) (s. Tab. 17).

Operationsverfahren	n gesamt	n gestorben	Mortalität
Op. nach Whipple	23	2	9 %
Teilresektion	11	1	9 %
Nekrosektomie	2	1	50 %
			} 11 %
Bypass	29	8	28 %
innere Drainage	23	-	0 %
äußere Drainage	11	1	9 %
			} 16 %
Laparotomie	15	6	40 %
gesamt	114	19	17 %

Tab. 17: Operationsmortalität nach Art der Operation

c) Postoperativer Verlauf

Die Komplikationsrate der drainierenden Verfahren bei entzündlichen Erkrankungen betrug 6 % (2 von 35 Patienten), die der resezierenden Verfahren 29 % (7 von 23 Patienten).

Bei Operationen wegen Pankreaskarzinom betrug die Komplikationsrate bei diagnostischer Laparotomie 8 % (1 von 13 Patienten), bei palliativer Operation 17 % (5 von 29 Patienten) und bei kurativer Operation 42 % (5 von 12 Patienten).

Die Komplikationsrate aller Operationen betrug 17 % (20 von 114 Patienten) (s. Tab. 18).

Operationsverfahren	Komplikationsrate
entzündliche Erkrankung	
drainierende Verfahren	6 %
resezierende Verfahren	29 %
neoplastische Erkrankung	
diagnostische Verfahren	8 %
palliative Verfahren	17 %
kurative Verfahren	42 %

Tab. 18: Komplikationsrate nach Art der Operation

Die durchschnittliche Dauer der postoperativen stationären Behandlung lag bei knapp vier Wochen (s. Abb. 12).

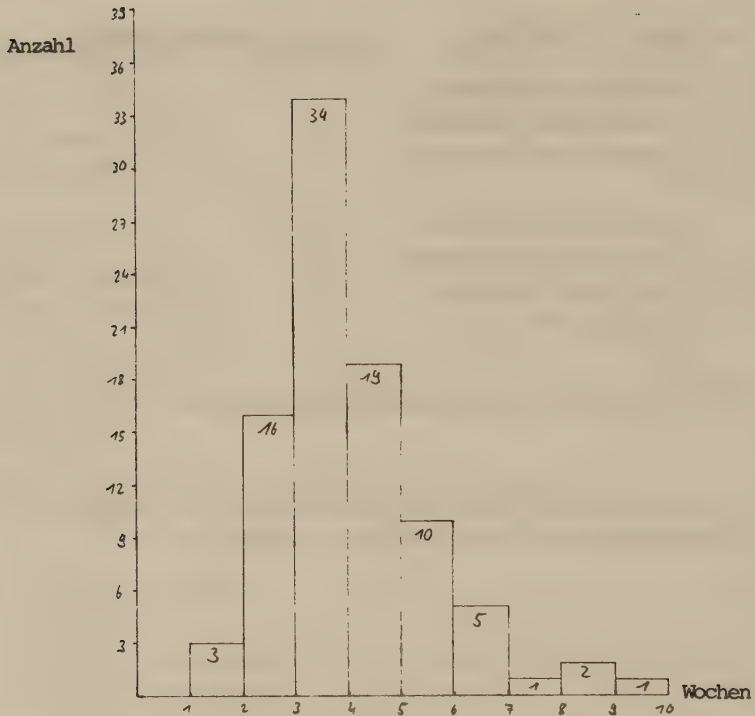


Abb. 12: Dauer der postoperativen stationären Behandlung

d) Übersicht

Abb. 13 gibt einen zusammenfassenden Überblick über die Operationsergebnisse (unter Zugrundelegung der postoperativen Mortalität). Danach konnten 50 % (4 von 8) der Patienten mit akuter Pankreatitis, 96 % (50 von 52) der Patienten mit chronischer Pankreatitis und 75 % (41 von 54) der Karzinompatienten nach einer operativen Behandlung wieder entlassen werden (s. Abb. 13).

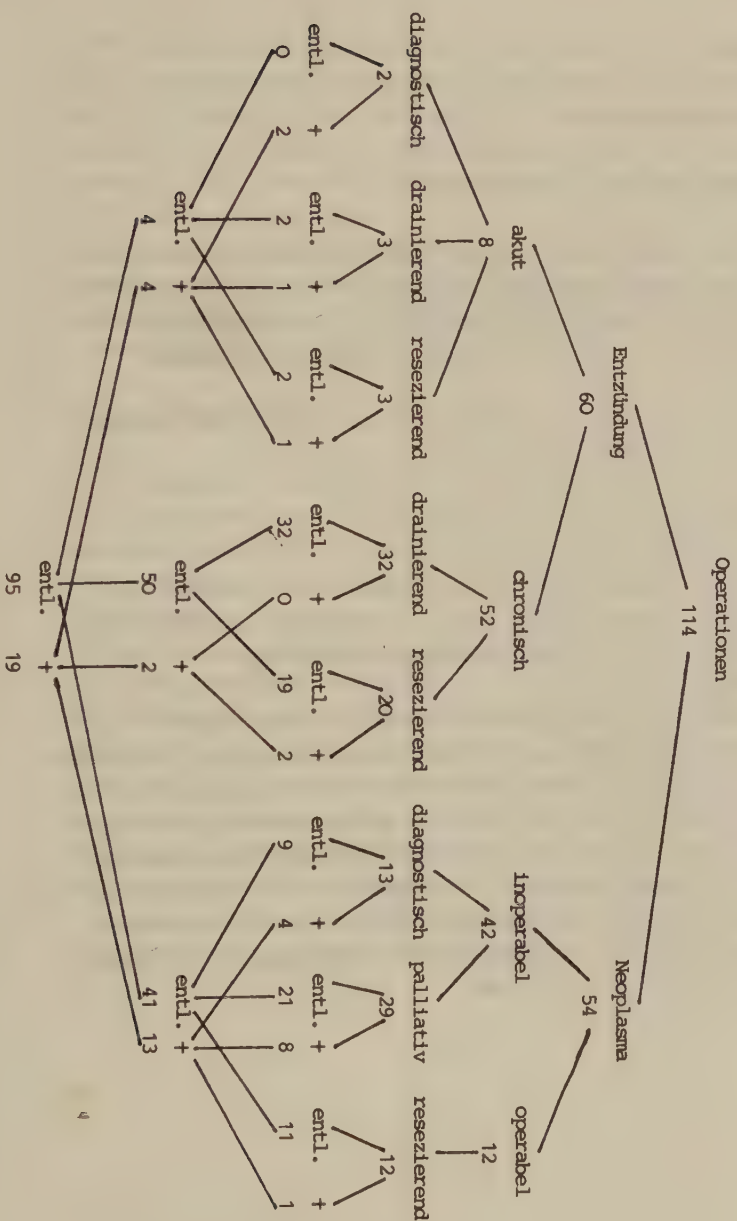


Abb. 13: Zusammenfassender Überblick über die Operationsergebnisse

G) Diskussion

1) Akute Pankreatitis

a) Alters- und Geschlechtsverteilung

Das untersuchte Patientengut liegt mit einem Durchschnittsalter von 50 Jahren geringfügig über dem in der Literatur angegebenen Mittel von 45 Jahren und entspricht mit einer Geschlechtsverteilung von $\sigma^{\text{r}} : \varphi = 1,7 : 1$ weitgehend den Literaturangaben (1, 41, 95).

Die typischen Aufnahmesymptome entsprechen den allgemeinen klinischen Erfahrungen (1, 41).

b) Operationsindikation

Ausschlaggebend für die Entscheidung zu konservativer oder operativer Vorgehensweise ist die Einschätzung des Schweregrades nach KÜMMERLE (63) gemäß klinischem Bild und Verlauf der Entzündung.

Während bei der ödematösen Pankreatitis (Schweregrad I) eine abwartende Haltung angezeigt ist, muß bei der partiell nekrotisierenden Form (Schweregrad II) bei mangelhaftem Ansprechen auf konservative Maßnahmen eine Operation erwogen werden (56, 88), bei der akut nekrotisierenden oder hämorrhagischen Form schließlich kann eine Operation die einzige Möglichkeit sein, den Patienten zu retten (2, 59). Fließende Übergänge zwischen den einzelnen Schweregraden führen zu unterschiedlichen Kriterien für operatives Vorgehen (56, 63, 67, 88).

Vielfach wird ein möglichst frühzeitiger Eingriff empfohlen, um das Operationsrisiko nicht durch eine weitere Verschlechterung des Allgemeinzustandes seitens des Patienten unnötig zu erhöhen (6, 28, 54, 63, 92). Eine starre Handhabung einzelner Kriterien scheint nicht durchführbar, entscheidend ist von Fall zu Fall das klinische Bild.

Die relativ kleine Zahl von lediglich 8 Eingriffen in 11 Jahren spiegelt in unserem Krankengut eine strenge Indikationsstellung wieder. Intraoperativ konnten in allen 8 Fällen Zustände des Schweregrades III nach KÜMMERLE festgestellt werden.

c) Operationsverfahren

Ist aufgrund der klinischen Symptomatik und der Progredienz einer akuten Pankreatitis ein operatives Vorgehen nötig, so sollte im allgemeinen der kleinstmögliche Eingriff durchgeführt werden, um die Belastung des Patienten so gering wie möglich zu halten (45, 53, 55).

Lassen sich intraoperativ Nekrosen abgrenzen, so sollte die Entfernung des Sequesters erfolgen (2). Dies kann durch digitale Ausräumung oder in Ausnahmefällen bei distaler Lokalisation und ausgedehnter Nekrotisierung durch Pankreasteilresektion geschehen.

Bei fehlender Demarkation nekrotischer Bezirke kann eine äußere Drainage angelegt werden. Der Wert einer solchen Maßnahme ist umstritten, die Rate respiratorischer und abdomineller Komplikationen steigt jedoch gegenüber einfachen Laparotomien stark an (88).

Daher kann es auch angezeigt sein, die Operation ohne Manipulation am Pankreas als diagnostischen Eingriff abzuschließen.

In Abhängigkeit vom intraoperativen Befund erfolgte im untersuchten Krankengut in 3 Fällen eine äußere Drainage, in 3 Fällen ließen sich nekrotische Bezirke entfernen, in 2 Fällen wurde lediglich eine diagnostische Laparotomie durchgeführt.

d) Postoperative Mortalität

Als postoperative Mortalität wird in der internationalen Literatur der Prozentsatz von Patienten bezeichnet, die innerhalb eines Monats nach der Operation versterben. Diese Definition gilt auch für diese Untersuchung.

Die Letalität nach Eingriffen wegen akuter Pankreatitis wird in der Literatur bei Extremwerten von 28 % (67) und 80 % (89) durchschnittlich mit 40-50 % angegeben (1, 2, 28, 45, 56, 63, 67, 88, 118). Diese Zahlen beziehen sich auf Krankheitsfälle des Schweregrades II bis III nach KÜMMERLE. Autoren, die auch Fälle des Schweregrades I operieren, geben weitaus geringere Mortalitätsraten von etwa 10 % an (1, 90). Bei der Beurteilung der Letalitätsquote muß daher immer das behandelte Krankengut kritisch auf den Schweregrad der Entzündung geprüft werden.

Die Wahl des Operationsverfahrens scheint in der Behandlung der akut hämorrhagisch-nekrotisierenden Pankreatitis von sekundärer Bedeutung zu sein. So betrug in einer Studie von RANSON die Letalität bei schwerer Pankreatitis jeweils über 80 %, gleichgültig ob man Drainagen verwendete oder auf sie verzichtete (89). Andere Studien finden praktisch keinen Zusammenhang zwischen Art der chirurgischen Vorgehensweise und Letalität (11, 37). Entscheidend für die Mortalität ist also nicht die Art des chirurgischen Eingriffs allein, sondern im wesentlichen der Schweregrad der Entzündung (90).

Bei der Betrachtung der teilweise sehr hohen Mortalitätsraten muß aber stets berücksichtigt werden, daß eine rein konservative Therapie dieses schweren Krankheitsbildes (Schweregrad III) in nahezu 100 % der Fälle zum letalen Ausgang führt (59).

Von den 8 wegen schwerer akuter Pankreatitis operierten Patienten verstarben 4, zwei am 1. bzw. 2. postoperativen Tag durch protrahierten Schock, zwei am 7. bzw. 12. postoperativen Tag nach einer Reihe klinischer Komplikationen durch Herz-Kreislauf-Versagen. Somit ergibt sich eine postoperative Mortalität von 50 %. Wie bereits weiter oben dargestellt, muß dieser hohe Prozentsatz im Zusammenhang mit dem Schweregrad des Krankheitsbildes gesehen werden.

e) Postoperativer Verlauf

Die Länge der postoperativen stationären Behandlung von 5-9 Wochen entspricht den Erwartungen, da nach schwerer akuter Pankreatitis, sofern sie überlebt wird, mit einer langen Rekonvaleszenzzeit gerechnet werden muß.

2) Chronische Pankreatitis

a) Alters- und Geschlechtsverteilung

Das untersuchte Krankengut ist mit einem Durchschnittsalter von 48 Jahren und einem Überwiegen der männlichen über die weiblichen Patienten von 2,3 : 1 als durchaus typisch anzusehen (1, 41, 95).

In 75 % der Fälle (39 von 52 Patienten) lag eine typische Alkoholanamnese vor. Diesen hohen Prozentsatz bestätigen auch andere Autoren (1, 27, 33, 41, 95, 121).

In 10 % der Fälle (5 von 52 Patienten) bestand ein Ikterus. Diese Beobachtung entspricht den allgemeinen klinischen Erfahrungen (1, 41).

b) Operationsindikation

Für die chronisch-progrediente Pankreatitis stellen konservativ intractable Schmerzzustände, Komplikationen wie Pseudocystenbildung und Gallenabflußbehinderung, kausale Therapie durch Gallenwegs-sanierung und Ausschluß eines malignen Prozesses die Operations-indikationen dar (33, 41, 65, 104).

Besondere diagnostische Bedeutung hat die endoskopische retro-grade Cholangiopankreatikographie (ERCP) (27, 39, 60, 123, 124, 125), mittels derer Durchmesser, Verlauf und Wandkontur des Ductus Wirsungianus dargestellt werden können. Eine pathologische Veränderung des Ductus Wirsungianus ist bei der chronischen Pankreatitis in aller Regel feststellbar, aber nicht obligat (40). Bei Verdacht auf akute Pankreatitis ist die ERCP allerdings wegen der Gefahr septischer Komplikationen kontraindiziert (24, 100).

Pseudocysten bilden sich häufig spontan zurück. Daher ist zunächst ein konservatives Vorgehen unter wiederholten Kontrollen des Befundes angezeigt. Ist keine Rückbildungstendenz bei weiterhin gravierender klinischer Symptomatik erkennbar, ist die operative Versorgung indiziert, um weiteren Komplikationen wie Infektion, Ruptur, Blutung, Verdrängung von Nachbarorganen etc. vorzubeugen.

Im Fall einer Stenosierung der Ampulla Vateri durch einen Chole-dochusstein stellt die Sanierung der Gallenwege eine kausale Therapie dar, da mit dem Wegfall der Stenose auch der krankheitsauslösende Sekretrückstau in das Gangsystem des Pankreas aufgehoben wird (23).

Die häufigste Operationsindikation im untersuchten Patienten-gut waren Pseudocystenbildungen in 46 % (24 Fälle, davon 5 Rezidive, in 3 Fällen multiple Pseudocysten), ausgeprägte Schmerzsymptomatik in 23 % (12 Fälle) und Ausschluß eines malignen Geschehens in 17 % (9 Fälle). In 4 Fällen (8 %) erfolgte der Eingriff zur Sanierung der Gallenwege und in 3 Fällen (6 %) wegen eines Verschlubikterus.

c) Operationsverfahren

Für die Methodenwahl bei chronischer Pankreatitis sind Ausdehnung, Lokalisation und Schweregrad der Entzündung sowie das Vorliegen von Pseudocysten bestimmend.

Bei Vorliegen von Pseudocysten erfolgt je nach Lokalisation eine innere Drainage durch Cystogastrostomie, Cystoduodenostomie oder nach Roux ausgeschaltete Jejunumschlinge.

Im Falle fortgeschrittener Parenchymdegeneration mit vorwiegender Beteiligung des Corpus-Schwanz-Bereiches ist die distale Pankreas-teilresektion, bei vorwiegender Beteiligung des Kopfbereiches oder Destruktion des gesamten Organes die Duodenopankreatektomie nach WHIPPLE indiziert.

Bei weniger massiven Befunden genügt die Exstirpation des nekro-tischen Gewebes und das Einlegen von Drainagen (33, 41, 48, 119).

Bei biliärer Ätiologie ist eine kausale Therapie durch Sanierung der Gallenwege die Methode der Wahl.

Dementsprechend wurden im untersuchten Krankengut wegen 21 Fällen von chronischer Pankreatitis 14 resezierende (66 %) und 6 drainie-rende (29 %) Operationen sowie 1 Eingriff am Gallenwegssystem durch-geführt.

18 der 31 Pseudocysten (58 %) wurden durch eine innere, 7 (23 %) durch eine äußere Drainage versorgt. Wegen gleichzeitiger chronisch-entzündlicher Umbauvorgänge waren in weiteren 6 Fällen (19 %)

Pankreasresektionen angezeigt, in 3 Fällen als Pankreasteilresektion und in 3 Fällen als Duodenopankreatektomie nach WHIPPLE.

d) Postoperative Mortalität

Im Vergleich zur akuten Pankreatitis weisen die Operationen wegen chronisch-entzündlicher Veränderungen des Pankreas mit einer postoperativen Gesamtlethalität von 0 (41) bis 10 % (48, 95) ein wesentlich geringeres Risiko auf (35, 65, 82, 105). Die postoperative Gesamtlethalität setzt sich aus den Mortalitätsraten der verschiedenen Operationen zusammen.

Das Risiko für die WHIPPLE'sche Operation wird in diesem Zusammenhang mit 10 bis 20 % angegeben (82, 105). Eine wesentliche Fortentwicklung scheint die seit 1978 in der Universitätsklinik Erlangen durchgeführte intraoperative Pankreasschwanzverödung mit Prolaminlösung zu sein. Durch das isolierte Ausbrennen des exkretorischen Parenchyms wird der chronisch-progrediente Prozeß der tryptischen Nekrotisierung beendet, während durch die weiterhin funktionstüchtigen Inselzellen die inkretorische Funktion erhalten bleibt. Da bei dieser Technik die Hauptkomplikation der WHIPPLE'schen Operation, die Insuffizienz der pankreaticojejunalen Anastomose mit Fistelbildung und konsekutiver Peritonitis, vermieden werden kann, erreichten GEBHARDT und GALL in den letzten zwei Jahren in ihrem Operationsgut eine Senkung der postoperativen Letalität von 8 auf 1 % (35).

In unserem Patientengut betrug die Mortalitätsrate bei 32 drainierenden Eingriffen 0 %, bei 20 resezierenden Eingriffen 10 % (2 Fälle). In einem Fall führten nach zwei Relaparotomien massive

gastrointestinale Blutungen am 23. postoperativen Tag, im anderen Fall ebenfalls nach Relaparotomie eine beidseitige Pneumonie am 39. postoperativen Tag ad exitum.

e) Postoperativer Verlauf

Die Höhe der in der Literatur mit 9 bis 45 % sehr unterschiedlich angegebenen Komplikationsrate (30, 35, 36, 41, 51, 91, 107) hängt davon ab, welche klinischen Erscheinungen als Komplikationen aufgefaßt werden. In dieser Untersuchung wird unter Komplikationsrate die Summe aus klinischen Komplikationen, Relaparotomien und Spättodesfällen (d. h. nach mehr als 31 Tagen, aber noch während des stationären Aufenthaltes eingetretene Todesfälle) verstanden. Fälle, in denen sich mehrere Komplikationen gegenseitig bedingen, werden nur einmal gezählt.

Bei Zugrundelegung dieser Verfahrensweise ergibt sich für 32 drainierende bzw. 20 resezierende Verfahren wegen entzündlicher Erkrankungen eine Quote von 6 % bzw. 29 %.

3) Pankreaskarzinom

a) Alters- und Geschlechtsverteilung

Das Durchschnittsalter der Karzinompatienten entspricht mit 61 Jahren und einem Überwiegen der männlichen über die weiblichen Patienten von 1,9 : 1 den gleichlautenden Angaben in der Vergleichsliteratur (8, 30, 36, 42, 81, 93, 97, 98, 107).

90 % der Karzinompatienten (49 von 54) kamen unter dem Bild der für das Pankreas malignom typischen Trias Ikterus-Abdominalschmerz-Gewichtsverlust (5, 26, 34, 115) zur Aufnahme. Übereinstimmend mit anderen Autoren (30, 36, 93, 98, 99) konnte im untersuchten Krankengut in zwei Drittel der Fälle (33 von 54 Patienten) ein Ikterus

beobachtet werden; Beobachtungen, wonach dieser nur in 40 % der Fälle auftritt (8, 42), dürften auf einen ungewöhnlich hohen Prozentsatz an im Pankreaskörper- oder -schwanzbereich lokalisierten Tumoren zurückzuführen sein.

b) Operationsindikation

Während die Stellung der Operationsindikation bei akut und chronisch entzündlichen Erkrankungen des Pankreas oft problematisch ist, ergibt sich bei malignen Prozessen ein recht klares Bild: bei Verdacht auf eine resezierbare maligne Neubildung im pankreatikoduodenalen Bereich ist die Laparotomie indiziert (62, 69, 110). Der Operation sollte eine gründliche klinische Abklärung einschließlich ERCP, Sonogramm, Computertomogramm, Szintigramm etc. vorausgehen, um einerseits ein Malignom bereits klinisch auszuschließen oder andererseits bei weit fortgeschrittenen Stadien mit sicher infauster Prognose ohne Gallenwegs- oder Duodenalobstruktion eine unnötige Laparotomie zu verhindern. Allerdings ist trotz Ausschöpfung aller diagnostischer Möglichkeiten in einigen Fällen eine definitive Diagnose erst durch eine diagnostische Laparotomie möglich.

28 der 54 Karzinompatienten (52 %) wurden wegen eines Verschlussikterus operiert, in 15 Fällen (28 %) war ein Pankreastumor, in 2 Fällen ein Papillenkarzinom gesichert. In 3 Fällen erfolgte die Operation wegen Cholelithiasis, in 2 Fällen wegen einer Magenausgangsstenose. 3 Patienten mußten notfallmäßig wegen akuter gastrointestinaler Blutung laparotomiert werden.

c) Operationsverfahren

Infolge der sehr späten Symptombildung ist die Mehrzahl der Patienten zum Zeitpunkt der Diagnosestellung bereits aufgrund von Metastasierung, Ausdehnung des Tumors oder schlechtem Allgemeinzustand in einem inoperablen Zustand. Dies führt zu einer niedrigen Resektionsquote, die in der Literatur mit Werten meist zwischen 10 und 20 % angegeben wird (8, 17, 30, 42, 71, 85, 93, 99, 103, 107).

Die im untersuchten Krankengut mit 22 % (12 von 54 Fällen) relativ hoch liegende Resektionsquote ist Ausdruck einer großzügigen Indikationsstellung in dem Bemühen, in Grenzfällen eher den Versuch einer kurativen Operation zu unternehmen.

Die Methode der Wahl ist die Duodenopankreatektomie nach WHIPPLE (s. unten).

Bietet sich ein inoperabler Befund, so muß bei Obstruktion des Ductus choledochus oder des Duodenum ein entlastender Eingriff durchgeführt werden.

Die Methode der Wahl ist eine biliodigestive Anastomose in Form einer Cholecysto- oder Choledochojejunostomie oder -duodenostomie bei biliärer Obstruktion einerseits sowie eine Gastroenterostomie bei Magenausgangsstenose (Stenosierung des Duodenum) andererseits. Die Schaffung eines derartigen Umgehungsweges ändert nichts an der infausten Prognose, erspart dem Patienten jedoch die unvermeidlichen Komplikationen eines Verschlukterus oder einer Magenausgangsstenose. Es wurde über Fälle berichtet, in denen Patienten mehr als 3 Jahre nach Anlage einer biliodigestiven Anastomose wegen inoperablem Pankreaskarzinoms in zufriedenstellendem Zustand überlebten (103).

In diesem Zusammenhang ist die Frage der Langzeitprognose von großer Wichtigkeit. Die 5-Jahres-Überlebensrate ist mit weniger als 1 % anzusetzen. Zwar waren in der Literatur des öfteren Angaben von sogar 15 bis 25 % gemacht worden (16, 36, 58, 66, 69, 75), doch konnten GUDJONSSON et al. in einer kritischen Zusammenfassung von 61 Studien aus den Jahren 1952 - 1978 mit über 15 000 Patienten und 1 800 Resektionen nachweisen, daß bei Korrektur falscher statistischer Vorgehensweisen die durchschnittliche 5-Jahres-Überlebensrate nur 0,4 % betrug (42). Weniger pessimistisch stimmt eine Untersuchung von HERMANN, der ebenfalls 1978 in einem Vergleich von jüngeren Studien mit über 1 000 Resektionen zu einer 5-Jahres-Überlebensrate von immerhin 4 % kommt (69). Die ungünstigste Prognose stellt HERTZBERG, der 1974 anhand einer Zusammenfassung von 9 Arbeiten mit über 2 500 Patienten die 5-Jahres-Überlebensrate mit verschwindenden 0,2 % angibt (50). Die große Variation der Zahlenangaben ist Folge sehr unterschiedlicher Selektionskriterien und oftmals ungenauer statistischer Vorgehensweisen (20, 42, 107) sowie Nichtbeachtung der verschiedenen Tumorstadien (49). Allgemeine Einhelligkeit besteht jedoch darüber, daß periampulläre Karzinome (Papillenkarcinom, Karzinom des distalen Ductus choledochus und des Duodenums) eine deutlich bessere Prognose (21, 31, 71, 110, 122) bis zu 30 (69, 98, 117) oder 40 % (19, 116) 5-Jahres-Überlebensrate aufweisen.

Ansichts der hohen Mortalitätsrate der radikalen Resektion (s. unten) und der minimalen 5-Jahres-Überlebensrate entscheiden sich viele Chirurgen auch bei bedingt resezierbaren Befunden für eine Palliativoperation, da nach ihrer Meinung die Langzeitergebnisse in keinem vertretbaren Verhältnis zum Operationsrisiko stehen (21, 42, 50, 107, 110). Die Befürworter der WHIPPLE'schen

Operation führen unter Hinweis auf die in chirurgischen Zentren niedriger Liegenden Mortalitäts- und Komplikationsraten in Grenzfällen eher eine Resektion durch (4, 30, 31, 57, 68, 70, 71, 73). Beide Seiten nehmen für sich längere mittlere Überlebenszeiten in Anspruch (18, 20). Bei periampullären Karzinomen tritt die überwiegende Mehrzahl aufgrund eines benigneren biologischen Verhaltens und der demzufolge hohen 5-Jahres-Überlebensrate für eine radikale Operation ein (9, 21, 64, 69, 72, 98, 117).

Während ein Teil der Autoren wegen der hohen Operationsletalität der WHIPPLE'schen Operation eher Bypass-Operationen favorisiert, versucht ein anderer Teil durch größere Radikalität bei gleichzeitiger Senkung der Operationsmortalität die Langzeitergebnisse zu verbessern. Seit der ersten totalen Pankreatektomie durch ROCKEY 1943 (94) hat dieses Verfahren als "en-bloc-Operation" des Pankreas stark an Bedeutung zugenommen und wird von vielen Autoren befürwortet (8, 32, 51, 58, 84, 91, 96, 97, 114). Die Wahrscheinlichkeit, trotz großzügiger Schnittführung Tumorgewebe zurückzulassen, die bei der WHIPPLE'schen Operation zwischen 18 und 45 % liegt (8, 13, 14, 17, 26, 32, 51, 72, 84), ist durch größere Radikalität verringert. Gleichzeitig kann eine weitgehendere Ausräumung der regionären Lymphknoten erfolgen, was angesichts der Tatsache, daß bei fast 50 % der resezierten Patienten histologisch Lymphknotenmetastasen nachweisbar sind (84), sehr wertvoll erscheint. Schließlich sind postoperative Komplikationen wie Pankreatitis oder Insuffizienz der pankreatikojejunalen Anastomose ausgeschlossen. Mehrere Autoren berichten über verbesserte Langzeitergebnisse (8, 51, 84, 97). Andererseits darf nicht übersehen werden, daß schwerwiegende Spätkomplikationen, vor allem das unvermeidliche Auftreten eines insulinpflichtigen Diabetes mellitus, die Entscheidung für dieses radikale Verfahren erschweren.

Die seit der ersten geglückten Duodenopankreatektomie durch WHIPPLE 1935 (120) bestehende Kontroverse Resektion versus Bypass wird vermutlich noch lange bestehen bleiben. Denn zum einen sind sämtliche Patientenkollektive der verschiedenen Studien aufgrund der Vielzahl differenter Eigenschaften und Kriterien nicht miteinander vergleichbar, zum anderen ist es unmöglich, zu dieser Fragestellung eine randomisierte Studie zu erstellen, da es nicht mit den Grundsätzen der Ethik übereinstimmen könnte, je eine Hälfte gut operabler Patienten wahlweise kurativ oder palliativ zu versorgen. Grundsätzlich ist nach den Kriterien der Tumorchirurgie die radikale kurative Operation anzustreben. Die Entscheidung zur kurativen oder palliativen Operation muß in jedem Einzelfall unter Berücksichtigung einer Vielzahl von Faktoren getroffen werden, insbesondere aber in Abhängigkeit von der Erfahrung und dem Spezialisierungsgrad des Chirurgen (s. unten).

Von den 54 Karzinompatienten des untersuchten Patientengutes konnten 12 (22 %) kurativ durch eine Duodenopankreatektomie nach WHIPPLE operiert werden.

Bei den insgesamt 29 Patienten (55 %) wurden Palliativoperationen durchgeführt, davon 24 (82 %) biliodigestive Anastomosen, 4 (14 %) Gastroenterostomien und 1 (4 %) Pankreasteilresektion.

In 13 Fällen (24 %) mußte sich der Eingriff auf eine diagnostische Laparotomie mit Entnahme einer Probeexzision zur histologischen Bestätigung der Diagnose beschränken.

d) Postoperative Mortalität

Die Mortalitätsraten diagnostischer und palliativer Operationen bei Pankreaskarzinom liegen durchschnittlich bei 10 bis 15 % (18, 20, 21, 69, 95, 103). Einige Autoren geben aber auch Werte bis 40 %

an (30, 85, 98). Die Ursache hierfür liegt einerseits in einem oft so weit fortgeschrittenen Krankheitszustand, daß der Tod am Grundleiden (Kachexie) innerhalb eines Monats nach der Operation eintritt, andererseits in dem reduzierten Allgemeinzustand der Tumorpatienten, die, bedingt durch einen längere Zeit bestehenden Verschußikterus, pathologische Leberwerte aufweisen und daher mit einer deutlich höheren Komplikationswahrscheinlichkeit belastet sind als anikterische Patienten. Um diesen Risikofaktor zu vermindern, wird seit einigen Jahren teilweise präoperativ eine perkutane transhepatische Gallenwegsdrainage (PTCD) durchgeführt, um eine präoperative Normalisierung der Leberwerte herbeizuführen. Mehrere Autoren haben durch Anwendung dieser Methode eine deutliche Senkung der Operationsletalität in ihrem Krankengut bewirken können (7, 43, 52, 99).

Nach 5 großen Sammelstatistiken der letzten 5 Jahre mit insgesamt mehr als 8 000 Resektionen beträgt die Mortalität der WHIPPLE'schen Operation etwa 20 % (42, 69, 76, 107). Mit einer entsprechend größeren Streuung von 14 bis 52 % läßt sich dieser Durchschnittswert auch aus der Einzelliteratur ermitteln (4, 8, 15, 18, 20, 21, 25, 26, 30, 36, 44, 81, 85, 93, 97, 98, 103, 109, 111). Die Letalität der totalen Pankreatektomie, die vor 20 Jahren 35 bis 50 % betrug (13, 22, 38, 62, 69), liegt in der neueren Literatur bei etwa 10 % (51, 69, 84). Auch für die WHIPPLE'sche Operation finden sich vereinzelt Angaben unter 10 % (57, 106). Ob sich das Risiko der kurativen Operation insgesamt unter 10 % wird drängen lassen, bleibt abzuwarten. In einer genauen Analyse der zu tödlichen Komplikationen führenden Faktoren hat GILSDOFF 1973 eine hochsignifikante Abhängigkeit der Mortalitätsquote von der Erfahrung der operierenden Chirurgen nachweisen können (36). Während

bei Spezialistenteams kein einziger Todesfall auftrat, stieg das Operationsrisiko je nach mangelnder Erfahrung der Operateure bis zu 50 %. Nur 10 % der Todesfälle ereigneten sich nach Operationen, die weniger als 8 Stunden dauerten, das Risiko verdreifachte sich (31 %) bei mehr als 8 Stunden und verdoppelte sich nochmals (65 %) bei mehr als 10 Stunden Operationsdauer. Im Gegensatz zur Erfahrung des Chirurgen hatte die Operationstechnik keinen entscheidenden Einfluß auf die Letalitätquote. Mit einer signifikanten Steigerung des Operationsrisikos korrelierten Ikterus, Adipositas, Herzerkrankung, Alkoholismus und pathologische Leberwerte, nicht jedoch das Lebensalter des Patienten. Somit erklären sich die stark schwankenden Letalitätsquoten von 0 (57) bis 50 % (26, 109) aus unterschiedlicher Selektion des Krankengutes und unterschiedlicher Erfahrung des Chirurgen.

Im untersuchten Krankengut betrug die Mortalität der diagnostischen Laparotomien 31 % (4 von 13 Fällen). Zwei Patienten (15 %) verstarben am 7. bzw. 25. postoperativen Tag infolge Kachexie, 2 weitere (15 %) am 4. bzw. 10. Tag an gastrointestinalen Blutungen.

Die postoperative Letalität der Palliativeingriffe betrug 28 % (8 von 29 Fällen). In 5 Fällen (17 %) kam es innerhalb der ersten beiden Wochen infolge Kachexie zum letalen Ausgang, in 3 weiteren Fällen (11 %) waren Lungenembolie bzw. Herz-Kreislauf-Versagen am 4. sowie Pneumonie am 10. postoperativen Tag die Todesursachen.

Von den 12 kurativ resezierten Patienten starb einer am 29. Tag nach einer Relaparotomie an Herzstillstand. Die Mortalität der resezierenden Verfahren betrug somit 8 %.

Die Gesamtletalitätsrate der Karzinompatienten liegt mit 24 % (13 von 54 Patienten) relativ hoch. Dies erklärt sich zum Teil aus dem meist verringerten Allgemeinzustand, der eine erhöhte

Komplikationsanfälligkeit mit sich bringt, zum anderen Teil aber aus dem teilweise weit fortgeschrittenen Stadium des Leidens.

e) Postoperativer Verlauf

Bei Zugrundelegung der auf S. 55 dargestellten Verfahrensweise ergibt sich für 13 diagnostische Laparotomien eine Komplikationsrate von 8 %, für 29 palliative Operationen von 17 % und für 12 kurative Resektionen von 42 %. Die diesbezüglichen Angaben in der Literatur liegen ähnlich (41, 85, 107).

H) Zusammenfassung

Im Zeitraum 1.1.1970 bis 31.12.1980 wurden an der Paracelsus-Klinik der Stadt Marl 114 Operationen am Pankreas durchgeführt.

8 Eingriffe erfolgten wegen schwerer akuter Pankreatitis. Es handelte sich ausschließlich um Zustände des Schweregrades III nach KÜMMERLE. 4 Patienten (50 %) verstarben postoperativ.

52 Patienten wurden wegen chronischer Pankreatitis behandelt, davon 20 durch einen resezierenden und 32 durch einen drainierenden Eingriff. 2 Patienten (4 %) verstarben postoperativ.

In 54 Fällen wurde wegen eines Pankreaskarzinoms laparotomiert. 12 Patienten wurden kurativ und 29 palliativ operiert. Bei 13 Patienten erfolgte lediglich eine diagnostische Laparotomie.

13 Patienten (24 %) verstarben postoperativ, 4 nach diagnostischer (31 %), 8 nach palliativer (28 %) und 1 nach kurativer Operation (8 %).

- 1 Aldrete JS, Jimenez H, Halpern NB: Evaluation and treatment of acute and chronic pancreatitis. A review of 380 cases. *Ann Surg* 191: 664; 1980
- 2 Alexandre JH, Chambon H, Assan R: Total pancreatectomy in the treatment of acute necrotising and hemorrhagic pancreatitis. *Langenbecks Arch Chir* 340: 231; 1976
- 3 Aoki K, Ogawa H: Cancer of the pancreas: International mortality trends. *World Health Statistics Quarterly* 31: 2; 1978
- 4 Aston SJ, Longmire WP: Pancreatoduodenal resection: twenty years' experience. *Arch Surg* 106: 813; 1973
- 5 Baker RR: Carcinoma of the head of the pancreas and periampullary region. *John Hopkins Med J* 132: 212; 1973
- 6 Bhansali SK, Deshpande CK: Acute pancreatitis. An appraisal of 42 cases. *Am J Gastroenterol* 57: 152; 1972
- 7 Braasch JW, Gray BN: Considerations that lower pancreatoduodenectomy mortality. *Am J Surg* 133: 480; 1977
- 8 Brooks JR, Culebras JM: Cancer of the pancreas. *Am J Surg* 131: 516; 1976
- 9 Brooks JR: Operative approach to pancreatic carcinoma. *Semin Oncol* 6: 357; 1979
- 10 Buchhorn et al.: Therapie innerer Krankheiten, 2. Auflage, Berlin 1974, S. 454 - 456
- 11 Camer SJ, Tan EG, Warren KW, Braasch JW: Pancreatic abscess - a critical analysis of 113 cases. *Am J Surg* 129: 426; 1975
- 12 Carter DC: Surgery for pancreatic cancer. *Br Med J* 280: 744; 1980
- 13 Castellanos J, Manifacio G, Lillehei RC, Shatney CH: Total pancreatectomy for ductal carcinoma of the head of the pancreas: Current status. *Am J Surg* 131: 595; 1976
- 14 Child CG, Frey CF: Pancreatoduodenectomy. *Surg Clin N Amer* 46: 1201; 1966

- 15 Child CG, Hinerman DL: Pancreatoduodenectomy. Surg Gynecol Obstet 147: 529; 1978
- 16 Clifton EE: Carcinoma of the pancreas. Arch Surg 65: 290; 1952
- 17 Collins JJ, Craighead JE, Brooks JR: Rational for total pancreatectomy for carcinoma of the pancreatic head. N Engl J Med 274: 599; 1966
- 18 Cooperative Study: A ten year experience with carcinoma of the pancreas. Arch Surg 94: 322; 1967
- 19 Crane JM, Gobbel WG, Scott HW: Surgical experience with malignant tumors of the ampulla of Vater and duodenum. Surg Gynecol Obstet 137: 937; 1973
- 20 Crile G: The advantages of bypass operations over radical pancreatoduodenectomy in the treatment of pancreatic carcinoma. Surg Gynecol Obstet 130: 1049; 1970
- 21 Crile G, Isbister WH, Hawk WA: Carcinoma of the ampulla of Vater and the terminal bile and pancreatic ducts. Surg Gynecol Obstet 131: 1052; 1970
- 22 Creutzfeldt W, Kern E, Kümmerle F, Schumacher J: Die radikale Entfernung der Bauchspeicheldrüse beim Menschen - Indikationen, Ergebnisse, Folgeerscheinungen. Ergeb Inn Med Kinderheilk 16: 79; 1961
- 23 Creutzfeldt W, Schmidt H: Aetiology and pathogenesis of pancreatitis. Scand J Gastroenterol 6: 47; 1970
- 24 Davis JL, Milligan FD, Cameron JR: Septic complications following endoscopic retrograde cholangiopancreatography. Surg Gynecol Obstet 140: 365; 1975
- 25 Dencker H: Pancreatoduodenectomy for periampullary tumors. Acta Chir Scand 138: 293; 1972
- 26 Diamond D, Fisher B: Pancreatic cancer. Surg Clin N Amer 55: 363; 1975

- 27 Dickermann RM, Loeb P, Fry WJ: Acute and subacute pancreatitis. Role of surgery and endoscopic retrograde cholangiopancreatography. Arch Surg 115: 552; 1980
- 28 Edelmann G, Boutelier P: Le traitement des pancreatites aiguës nécrosantes pour l'ablation chirurgicale précoce des portions nécrosées. Chirurgie 100: 155; 1974
- 29 Eder et al.: Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie, 30. Auflage, Berlin 1977, S. 574 - 580
- 30 Feduska NS, Dent TL, Lindenauer SM: Results of palliative operations for carcinoma of the pancreas. Arch Surg 103: 330; 1971
- 31 Forrest JF, Longmire WP: Carcinoma of the pancreas and periampullary region. A study of 279 patients. Ann Surg 129: 129; 1979
- 32 Fortner JG, Kim DK, Cubilla A, Turnbull A, Pahnke LD, Shils ME: Regional pancreatectomy: en bloc pancreatic, portal vein and lymph node resection. Ann Surg 186: 42; 1977
- 33 Frey C, Child GC, Fry WS: Pancreatectomy for chronic pancreatitis. Ann Surg 184: 403; 1976
- 34 Gambill EE: Pancreatic and ampullary cancer: Diagnosis and prognosis in relationship to symptoms, physical findings and elapse of time as observed in 225 patients. South Med J 63: 1119; 1970
- 35 Gebhardt C, Gall FP: Partielle Duodenopankreatektomie mit intraoperativer Pankreasschwanzverödung bei chronischer Pankreatitis. Langenbecks Arch Chir 353: 57; 1980
- 36 Gilsdorf RB, Spanos P: Factors influencing morbidity and mortality in pancreatoduodenectomy. Ann Surg 177: 332; 1973
- 37 Gliedman ML, Bolooki H, Rosen RG: Acute pancreatitis. Curr Probl Surg August 1970
- 38 Gray LW: Carcinoma of the pancreas. Proc Nat Cancer Conf 7: 503; 1973

- 39 Grodinsky C, Schumann EM, Brush BE: ERCP as an aid to pancreatic surgery. *Bull Soc Int Chirurgie* 6: 605; 1975
- 40 Grodinsky C, Schumann EM, Block MA: Absence of pancreatic duct dilatation in chronic pancreatitis. *Arch Surg* 122: 444; 1977
- 41 Grodinsky C: Surgical treatment of chronic pancreatitis. A review after an ten-year experience. *Arch Surg* 115: 545; 1980
- 42 Gudjonsson B, Livstone EM, Spiro HM: Cancer of the pancreas. Diagnostic accuracy and survival statistics. *Cancer* 42: 2494; 1978
- 43 Günther R, Rückert K, Mangold G: Perkutane Gallenwegsdrainage (PTCD) in Feinnadeltechnik. *Dtsch Med Wochenschr* 104: 51; 1979
- 44 Gursel EM, Imamoglu KH, Nickel WD: Carcinoma of the pancreas. *Am J Surg* 134: 353; 1977
- 45 Hartung H, Kirchner R: Diagnostik und Therapie der akuten Pankreatitis. *Leber Magen Darm* 10: 1; 1980
- 46 Heberer et al.: Chirurgie, 3. Auflage, Berlin 1980, S. 366 - 373
- 47 Hegglin-Siegenthaler: Differentialdiagnose innerer Krankheiten, 14. Auflage, Stuttgart 1980, 20.42 - 20.49
- 48 Herfarth C: Operative Richtlinien zur chronischen Pankreatitis. in: *Therapeutische Probleme der Pankreatitis und der Enteritis regionalis*. S. 77; *Freiburger Chirurgengespräch* 1973
- 49 Hermreck AS, Thomas CY, Friesen SR: Importance of pathologic staging in the surgical management of adenocarcinoma of the exocrine pancreas. *Am J Surg* 127: 653; 1974
- 50 Hertzberg J: Pancreatoduodenal resection and bypass operation in patients with carcinoma of the head of the pancreas, ampulla and the distal end of the common duct. *Acta Chir Scand* 140: 523; 1974
- 51 Hicks RE, Brooks JR: Total pancreatectomy for ductal carcinoma. *Surg Gynecol Obstet* 133: 16; 1971

- 52 Hoevels J, Lunderquist A, Ihse I: Percutaneous transhepatic intubation of bile ducts for combined internal-external drainage in preoperative and palliative treatment of obstructive jaundice. *Gastrointest Radiol* 3: 23; 1978
- 53 Hollender LF, Bur F, Marrie A: Chirurgie der akuten Pankreatitis. *Langenbecks Arch Chir* 334: 337; 1973
- 54 Hollender LF: Die operative Behandlung der akuten Pankreatitis: Indikation und Technik. in: *Therapeutische Probleme der Pankreatitis und der Enteritis regionalis*. S. 26; *Freiburger Chirurgen-gespräch* 1973
- 55 Hollender LF, Kümmerle F, Longmire WP, Trede M: Chirurgie der Pankreatitis. *Langenbecks Arch Chir* 338: 91; 1975
- 56 Hollender LF: Traitement chirurgical de la pancréatite aigue. *Schweiz Med Wochenschr* 106: 266; 1976
- 57 Howard JM: Pancreatoduodenectomy: 41 consecutive Whipple resections without an operative mortality. *Ann Surg* 168: 629; 1968
- 58 Ihse I, Lilja P, Arnesjö B, Bengmark S: Total pancreatectomy for cancer. An appraisal of 65 cases. *Ann Surg* 186: 675; 1977
- 59 Jordan GL, Spjut HJ: Hemorrhagic pancreatitis. *Arch Surg* 104: 489; 1972
- 60 Kessler RG, Falkenstein DB, Clement AR: Indications, clinical value and complications of endoscopic retrograde cholangio-pancreaticography. *Surg Gynecol Obstet* 142: 865; 1976
- 61 Krain LS: The rising incidence of carcinoma of the pancreas. *Am J Gastroenterol* 54: 500; 1970
- 62 Krementz ET, Becker ML: Malignant disease of the pancreas. *Adv Surg* 6: 205; 1972
- 63 Kümmerle FM, Neher M, Schönborn H, Mangold G: Vorzeitige Operation bei akuter hämorrhagisch-nekrotisierender Pankreatitis. *Dtsch Med Wschr* 100: 2241; 1975

- 64 Kümmerle FM, Kirschner P, Mangold G: Zur klinischen Diagnose und Therapie des Pankreaskarzinoms. Dtsch Med Wschr 101: 729; 1976
- 65 Kümmerle FM, Mangold G: Indikationen der chirurgischen Behandlung der chronischen Pankreatitis. in: Die Behandlung der kranken Bauchspeicheldrüse. S. 128; Thieme 1978
- 66 Lansing PB, Blalock JB, Ochsner JL: Pancreatoduodenectomy: A retrospective review 1949 - 1969. Am Surg 38: 79; 1972
- 67 Lawson DW, Daggett WM, Civetta JM, Corry RJ, Bartlett MK: Surgical treatment of acute necrotising pancreatitis. Amer Surg 172: 605; 1970
- 68 Leadbetter A, Foster RS, Haines CR: Carcinoma of the pancreas. Results from the Vermont tumor registry. Am J Surg 129: 356; 1975
- 69 Levin B, ReMine WH, Hermann RE, Schein PS, Cohn J: Panel: Cancer of the pancreas. Am J Surg 135: 185; 1978
- 70 Mackie CR, Cooper MJ, Lewis MH, Moosa AR: Non-operative differentiation between pancreatic cancer and chronic pancreatitis. Ann Surg 189: 480; 1979
- 71 Mongé JJ, Judd ES, Gage RP: Radical pancreatoduodenectomy: A 22-year experience with the complications, mortality rate, and survival rate. Ann Surg 160: 711; 1964
- 72 Mongé JJ, Malcolm BD, Wollaeger EE, Waugh JM, Priestley JT: Clinicopathologic observations on radical pancreatoduodenal resection for peripapillary carcinoma. Surg Gynecol Obstet 118: 275; 1964
- 73 Mongé JJ: Survival of patients with small carcinomas of the head of the pancreas. Biliary-intestinal bypass vs pancreatoduodenectomy. Ann Surg 166: 908; 1967
- 74 Montenegro F, Lawrence GD, Macon W, Pass C: Metastatic glucagonoma. Improvement after surgical debulking. Am J Surg 139: 424; 1980

- 75 Morris PJ, Nardi GJ: Pancreaticoduodenal cancer. Arch Surg 92: 834; 1966
- 76 Nakase A: Surgical treatment of cancer of the pancreas and periampullary region: Cumulative results in 57 institutions in Japan. Ann Surg 185: 52; 1977
- 77 Nusser et al.: Interne Notfälle, Stuttgart 1967, S. 152 - 154
- 78 Office of Population Censuses and Surveys: Cancer mortality, England and Wales 1911 - 1970. Studies on medical and population subjects no. 29. London: HMSO, 1975
- 79 Otto et al.: Medizinisch-poliklinische Diagnostik, 3. Auflage, Jena 1979, S. 203 - 210
- 80 Overzier: Systematik der inneren Medizin, 5. Auflage, Stuttgart 1975, S. 143 - 146
- 81 Ozawa K, Sato M, Tobe T: Glucose tolerance as a predictor of surgical risk and survival in patients with pancreatic carcinoma. Am J Surg 139: 352; 1980
- 82 Papachristou DN, D'Agostino H, Fortner JG: Ligation of the pancreatic duct in pancreatectomy. Br J Surg 67: 260; 1980
- 83 Pichlmayr et al.: Chirurgische Therapie, Berlin 1978, S. 305 - 345
- 84 Pliam MB, ReMine WH: Further evaluation of total pancreatectomy for cancer. An appraisal of 65 cases. Ann Surg 186: 675; 1977
- 85 Pope NA, Fish JC: Palliative surgery for carcinoma of the pancreas. Am J Surg 121: 271; 1971
- 86 Prinz RA, Kaufman BH, Folk FA: Pancreaticoduodenostomy for chronic pancreatitis: Two-to 21-year follow-up. Arch Surg 113: 520; 1978
- 87 Pschyrembel, 253. Auflage, Berlin 1977, S. 892 - 895
- 88 Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF: Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. Surg Gynecol Obstet 139: 69; 1974
- 89 Ranson JH: Acute pancreatitis. Curr Probl Surg November 1979

- 90 Ranson JH: Surgical treatment of acute pancreatitis. Dig Dis Sci 25: 453; 1980
- 91 ReMine WH, Priestley JT, Judd ES, King JS: Total pancreatectomy. Ann Surg 172: 595; 1970
- 92 Rettori R, Plot JC, Tordeanu N, Grenier J, Sava G: Résultat du traitement chirurgical et éléments du pronostic dans les pancreatitides aiguës avec nécroses. Chir 100: 168; 1974
- 93 Richards AB, Chir M, Sosin H: Cancer of the pancreas: the value of radical and palliative surgery. Ann Surg 177: 325; 1973
- 94 Rockey EW: Total pancreatectomy for carcinoma: case report. Ann Surg 118: 603; 1943
- 95 Rosenberger J, Stock W, Altmann P, Pichlmaier H: Spätergebnisse nach organerhaltenden und resezierenden Eingriffen wegen chronischer Pankreatitis. Leber Magen Darm 10: 22; 1980
- 96 Ross DE: Cancer of the pancreas. A plea for total pancreatectomy. Am J Surg 87: 20; 1954
- 97 Rückert K, Kümmerle F: Totale Duodenopankreatektomie als Regeloperation beim Pankreaskarzinom. Chirurg 49: 162; 1978
- 98 Rückert K, Kümmerle F: Das Papillenkarcinom. Chirurg 50: 308; 1979
- 99 Rückert K, Günther R, Kümmerle F: Präoperative percutane transhepatische Gallenwegsdrainage (PTCD) beim malignen Verschlussikterus. Langenbecks Arch Chir 350: 227; 1980
- 100 Ruppin H, Amon R, Etti W: Acute pancreatitis after endoscopic/radiological pancreaticography. Endoscopy 6: 94; 1974
- 101 Sato T, Saitoh Y, Noto N, Matsuno K: Appraisal of operative treatment for chronic pancreatitis. Am J Surg 129: 621; 1975
- 102 Schettler et al.: Innere Medizin, 5. Auflage, Stuttgart 1980, S. 268 - 280
- 103 Schmidt P: Palliative oder radikale Chirurgie beim pankreatikoduodenalen Karzinom? Helv Chir Acta 46: 819; 1980

- 104 Schwemmler K: Operationsindikation und Operationsstatistik bei der chirurgischen Therapie der chronischen Pankreatitis. Chirurg 45: 261; 1972
- 105 Schwemmler K, Philipp J: Ergebnisse resezierender und drainierender Operationen bei der chronischen Pankreatitis. in: Die Behandlung der kranken Bauchspeicheldrüse. S. 138; Thieme 1978
- 106 Scott HW, Dean RH, Parker T, Avant G: The role of vagotomy in pancreaticoduodenectomy. Ann Surg 191: 688; 1980
- 107 Shapiro TM: Adenocarcinoma of the pancreas: A statistical analysis of biliary bypass vs Whipple resection in good risk patients. Ann Surg 182: 715; 1975
- 108 Siegenthaler: Klinische Pathophysiologie, Stuttgart 1979, S. 861 - 872
- 109 Smith PE, Krentz ET, Reed RY, Bufkin WJ: An analysis of 600 patients with carcinoma of the pancreas. Surg Gynecol Obstet 124: 1288; 1967
- 110 Smith R: Cancer of the pancreas. J R Coll Surg Edinb 23: 133; 1978
- 111 Smith R: Progress in the surgical treatment of pancreatic disease. Am J Surg 125: 143; 1973
- 112 Stefanini P, Carboni M, Patrassi N: Recent advances in the management of chronic pancreatitis. Surg Italy 3: 22; 1973
- 113 Traverso LW, Tomkins RK, Urrea PT: Surgical treatment of chronic pancreatitis: 22 years' experience. Ann Surg 190: 312; 1979
- 114 Trede M: Die totale Pankreatektomie. Langenbecks Arch Chir 340: 227; 1976
- 115 Walker RJ: The diagnosis of carcinoma of the pancreas. J Roy Coll Surg Edinb 15: 185; 1970
- 116 Warren KW, Veidenheimer MC, Pratt HS: Pancreatoduodenectomy for periampullary cancer. Surg Chir North Am 47: 639; 1967

- 117 Warren KW, Choe DS, Plaza J, Relihan M: Results of radical resection for periampullary cancer. *Ann Surg* 181: 534; 1975
- 118 Warshaw AL, Imbenbo AL, Civetta JM: Surgical intervention in acute necrotising pancreatitis. *Am J Surg* 127: 484; 1974
- 119 Way LW, Gadaez T, Goldman L: Surgical treatment of chronic pancreatitis. *Am J Surg* 127: 202; 1974
- 120 Whipple AO, Parsons WB, Mullins CR: Treatment of carcinoma of the ampulla of Vater. *Ann Surg* 102: 763; 1935
- 121 White TT, Hart MJ: Pancreaticojejunostomy vs resection in the treatment of chronic pancreatitis. *Am J Surg* 138: 129; 1979
- 122 Wilson SM, Block GE: Periampullary carcinoma. *Arch Surg* 108: 539; 1974
- 123 Wurbs D, Classen M: Bedeutung der endoskopisch-retrograden Cholangio-pankreatikographie für die Differenzierung der Cholestase. *Dtsch Med Wochenschr* 101: 291; 1976
- 124 Zimmon DS, Falkenstein DB, Abrams RM: Endoscopic retrograde cholangio-pancreaticography (ERCP) in the diagnosis of pancreatic inflammatory disease. *Radiology* 3: 287; 1974
- 125 Zimmon DS: Endoscopic diagnosis and management of biliary and pancreatic disease. *Curr Probl Surg* 13: 29; 1979

Lebenslauf

Vorname und Name: Götz-Johannes Peiseler

Geburtsdag und -ort: 05.03.1958 in München

Eltern: Mariele Peiseler, geb. Strohmayer, Hausfrau
Götz Peiseler, Dipl.-Ing., Fabrikant

Staatsangehörigkeit: deutsch

Schul Ausbildung: 1964 bis 1968 Grundschule Olching b. München
1968 bis 1977 Wittelsbacher Gymnasium, München

Studium: 1977 bis 1984 Studium der Humanmedizin an der
Ludwig Maximilians-Universität, München
1978 bis 1980 Studium der Ägyptologie an der
Ludwig Maximilians-Universität, München
1979 bis 1981 Studium der Philosophie an der
Hochschule für Philosophie, Phil. Fakultät
S.J., München

Beruf: 01.10.1984 Antritt einer Assistenzarztstelle
an der 1. Med. Abteilung des Klinikums
Rechts der Isar, München

